. RIEGER'sche
Universit.-Buchhdlg.
Theatinerstrasse Nr.15
in München.

2 Bde: 4.40
Med
3229
—1—

Dr. Felix von Niemeyer's

weiland ord. Prof. der Pathologie und Therapie in Tübingen,

Lehrbuch

der speciellen

Pathologie und Therapie

mit besonderer Rücksicht auf

Physiologie und pathologische Anatomie

neu bearbeitet

von

Dr. Eug. Seitz,

ord. Prof. der Pathologie und Therapie,
Director der med. Klinik an der Universität Giessen.

Neunte veränderte und vermehrte Auflage.

DR. SPRENGLER
PR. ARZT
* AUGSBURG C. 51. *

Erster Band.

Sprengler

Berlin, 1874.
Verlag von August Hirschwald.
68 Unter den Linden.

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

LIOTHEK
GSBURG

Vorwort zur neunten Auflage.

Es war der eigene Wunsch des verstorbenen Verfassers, dass nach seinem Ableben sein Lehrbuch behufs weiterer Bearbeitung in die Hände des Unterzeichneten übergehen möge, und der Letztere hat es, obwohl er die Schwierigkeit der ihm zu Theil gewordenen Aufgabe vollständig ermass, für einen Ehrenpunkt gehalten, dieses Vermächtniss anzutreten.

In v. Niemeyer's Werk erkennt man den Ausfluss eines für seinen Beruf begeisterten Mannes, dem ein unbegrenzter Eifer und eine seltene Hingebung über alle Bedenken und Zweifel, welche dieses schwierige Unternehmen einflössen muss, hinweg halfen. Die Lebendigkeit und Wärme, mit welcher v. Niemeyer Eindrücke in sich aufnahm, verliehen auch seiner Darstellung einen Grad von Ursprünglichkeit und Ueberzeugungstiefe, welche dem Stoffe seine Trockenheit benahm, und die Lectüre seines Buches zu einer anziehenden machte, und es hatte dieser Umstand unverkennbar keinen kleinen Antheil an dem seltenen Erfolge desselben. — Mag auch in der vorliegenden Auflage Manches von dieser ansprechenden Originalität der Fassung verloren gegangen sein, so bedarf es doch für den Kundigen keines Nachweises, dass in vielfacher Hinsicht das Bedürfniss einer weitgreifenden Umgestaltung bestand, wenn dem Werke eine ehrenvolle Stelle unter den neueren Lehrbüchern der gleichen Art erhalten bleiben soll. Der Bearbeiter hat keine Mühe gescheut, dieses Ziel zu erreichen. Fast alle Capitel haben vervollständigende Zusätze erfahren,

bei vielen der wichtigeren Krankheiten selbst in dem Maasse, dass das neu Hinzugekommene den überwiegenden Theil bildet. Um die dem Buche gesteckten Grenzen nicht zu überschreiten, bedurfte es vielfacher Kürzungen, und diese erfolgten hauptsächlich auf Kosten vielfältiger, für den Rahmen eines Lehrbuchs allzu breit gehaltener, zum Theile selbst gewagter theoretischer Deductionen, zu welchen v. Niemeyer bei seinen an sich sehr verdienstlichen Versuchen, für alle Dinge eine physiologische Erklärung zu finden, hinneigte.

Giessen, im October 1873.

E. Seitz.

Inhalts-Verzeichniss des ersten Bandes.

Krankheiten der Respirationsorgane.

Erster Abschnitt. Krankheiten des Kehlkopfs.

Seite

Hyperaemie und Katarrh der Kehlkopfschleimhaut 1
Croup, Angina membranacea, Laryngitis crouposa, häutige Bräune 14
Katarrhalische Geschwüre des Kehlkopfs 28
Syphilitische Kehlkopferkrankungen 32
Tuberculose des Kehlkopfs. Kehlkopfschwindsucht 35
Neubildungen im Kehlkopf . 40
Oedema glottidis . 42
Perichondritis laryngea . 46
Krampf der Glottismuskeln, Spasmus glottidis 48
Lähmung der Glottismuskeln 52

Zweiter Abschnitt. Krankheiten der Trachea und der Bronchien.

Hyperaemie und Katarrh der Luftröhren- und Bronchialschleimhaut 57
Die croupöse Entzündung der Tracheal- und Bronchialschleimhaut 86
Das essentielle Asthma, Asthma nervosum 88
Stickhusten, Keuchhusten, Tussis convulsiva, Coqueluche 96

Dritter Abschnitt. Krankheiten des Lungenparenchyms.

Emphysem der Lunge . 110
Luftleere der Alveolen, Apneumatosis, Atelektase, Collapsus, Compression der Lunge . 133
Hyperaemie der Lunge, Lungen-Hypostase, Lungen-Oedem 137

Blutungen der Respirationsorgane 149

Bronchialblutungen, Broncho-Haemorrhagie 149
Lungenblutungen ohne Zerreissung des Parenchyms. Embolische Processe. Haemorrhagische Infarcte. Metastasen in der Lunge 161
Lungenblutungen mit Zerreissung des Parenchyms. Apoplexie der Lunge . . 170
Die croupöse Pneumonie . 170
Katarrhalische Pneumonie. Bronchopneumonie 200
Interstitielle Pneumonie. Lungeninduration, Lungencirrhose. Bronchiektatische Cavernen . 206
Lungenbrand . 216

Seite

Die Lungenschwindsucht, Phthisis pulmonum.

Die phthisische Bronchopneumonie und die Lungentuberculose 220
Acute Miliartuberculose. Allgemeine tuberculöse Infection 265
Krebs der Lunge . 270

Vierter Abschnitt. Krankheiten der Pleura.

Brustfellentzündung. Pleuritis. Pleuresie 273
Hydrothorax . 300
Pneumothorax . 304
Tuberculose der Pleura . 313
Krebs der Pleura . 313

Anhang zu den Krankheiten der Respirationsorgane.

Krankheiten der Nasenhöhle.

Hyperaemie und Katarrh der Nasenschleimhaut. Koryza. Gravedo. Schnupfen 315
Blutungen der Nasenschleimhaut. Nasenbluten. Epistaxis 323

Krankheiten der Circulationsorgane.

Erster Abschnitt. Krankheiten des Herzens.

Hypertrophie des Herzens . 328
Herzerweiterung. Dilatatio cordis 345
Atrophie des Herzens . 354
Endokarditis . 357
Myokarditis . 369

Klappenfehler des Herzens 374

Insufficienz der Aortenklappen und Stenose am Ostium der Aorta 375
Insufficienz der Mitralis und Stenose am linken Ostium atrioventriculare . . . 384
Insufficienz der Semilunarklappen und Stenose am Ostium der Pulmonalis . . 396
Insufficienz der Tricuspidalis und Stenose am rechten Ostium atrio-ventriculare 397
Das Fettherz. Cor adiposum 399
Ruptur des Herzens . 404
Fibrinniederschläge im Herzen 405
Angeborene Herzanomalieen 407

Neurosen des Herzens.

Das nervöse Herzklopfen . 411
Angina pectoris, Neuralgie plexus cardiaci, Brustbräune 414
Basedow'sche Krankheit . 416

Zweiter Abschnitt. Krankheiten des Herzbeutels.

Pericarditis . 420
Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen 434
Hydroperikardium . 436
Pneumoperikardium . 439
Tuberculose des Herzbeutels 441
Krebs des Pericardiums . 441

Dritter Abschnitt. Krankheiten der grossen Gefässe.

Entzündungen der Aortenhäute 442
Aneurysmen der Aorta . 448
Ruptur der Aorta . 459
Verengerung und Obliteration der Aorta 459
Krankheiten der Pulmonalarterie 461
Krankheiten der grossen Venenstämme 462

Krankheiten der Digestionsorgane.

Seite

Erster Abschnitt. Krankheiten der Mundhöhle.

Katarrh der Mundschleimhaut. Stomatitis catarrhalis 463
Stomatitis aphthosa, Aphthen 470
Ulceröse Stomatitis, Stomakace, Mundfäule 472
Stomatomykosis, Soor, Schwämmchen (Muguet) 476
Entzündung der Zunge. Glossitis 479
Noma, Wasserkrebs, Wangenbrand 482
Parotitis, Entzündung der Parotis und ihrer Umgebung 485
Speichelfluss, Salivation, Ptyalismus 490

Zweiter Abschnitt. Krankheiten des Rachens.

Katarrhalische Entzündung der Rachenschleimhaut. Angina catarrhalis . . . 495
Croupöse Entzündung der Rachenschleimhaut, Rachencroup 501
Die Entzündung des Parenchyms der Mandeln. Phlegmonöse Angina. Angina tonsillaris, Amygdalitis 502
Venerische Affectionen des Mundes und Rachens 507
Retropharyngealabscesse . 511
Die Entzündung des Halszellgewebes. Angina Ludovici 512

Dritter Abschnitt. Krankheiten der Speiseröhre.

Entzündungen u. Geschwüre der Speiseröhre, Oesophagitis. Dysphagia inflammatoria 514
Verengerungen des Oesophagus 517
Erweiterung des Oesophagus 521
Neubildungen im Oesophagus 523
Perforation und Ruptur des Oesophagus 525
Neurosen des Oesophagus und Pharynx 527

Vierter Abschnitt. Krankheiten des Magens.

Der gestörte Verdauungschemismus. Dyspepsie 530
Acute katarrhalische Entzündung der Magenschleimhaut, acuter Magenkatarrh . 534
Chronischer Magenkatarrh . 552
Entzündung des submucösen Bindegewebes. Gastritis phlegmonosa 567
Gastro-enteritis toxica, Magendarmentzündung durch corrosive Gifte 567
Chronisches (rundes, einfaches, perforirendes, corrosives) Magengeschwür, Ulcus ventriculi chronicum (rotumdum, perforans) 571
Carcinom des Magens . 584
Magenblutungen . 594
Magenkrampf. Kardialgie. Gastralgie. Magenneuralgie 602

Fünfter Abschnitt. Krankheiten des Darmkanals.

Katarrhalische Entzündung der Darmschleimhaut. Enteritis catarrhalis. Catarrhus intestinalis . 607
Das perforirende Duodenalgeschwür 623
Verengerungen u. Verschliessungen des Darmkanals. Ileus, Miserere, Kothbrechen 626
Scrophulöse und tuberculöse Erkrankungen des Darmes und der Mesenterialdrüsen 639
Carcinom des Darmkanals . 645
Entzündungen des Bindegewebes in der Umgebung des Darmes. Perityphlitis und Periproktitis . 648
Haemorrhoiden. Goldene Ader 650
Die Kolik . 659
Hartleibigkeit, Stuhlverstopfung, Obstructio alvi 664
Würmer im Darmkanal. Helminthiasis 670

Sechster Abschnitt. Krankheiten des Bauchfells.

Entzündung des Bauchfells. Peritonitis 684
Bauchwassersucht. Ascites . 700
Tuberculose und Krebs des Peritonaeums 708

Seite

Krankheiten der Leber und der Gallenwege.

Erster Abschnitt. Krankheiten der Leber.

Hyperaemie der Leber . 711

Entzündungen der Leber.

Suppurative Hepatitis. Leberabscess 721
Chronische interstitielle Hepatitis. Cirrhose der Leber. Granulirte Leber . . 728
Syphilitische Hepatitis. Syphilom der Leber 740
Pylethrombosis und Pylephlebitis 743
Fettleber. Hepar adiposum . 749
Speckleber. Amyloide Degeneration der Leber 755
Leberkrebs. Carcinoma Hepatis 759
Echinococcen in der Leber . 766
Multiloculäre Echinococcengeschwulst 772
Resorptionsikterus Mechanischer Ikterus. Leberikterus. Hepatogener Ikterus 775
Ikterus ohne Gallenresorption. Hämatogener Ikterus. Chemischer Ikterus . . 784
Acute gelbe Leberatrophie . 787

Zweiter Abschnitt. Krankheiten der Gallenwege.

Katarrh der Gallenwege . 795
Dauernde Verschliessung der Gallenausführungsgänge und consecutive Erweiterung der Gallenwege 799
Gallensteine und ihre Folgen. Cholelithiasis 802

Krankheiten der Milz.

Hyperaemie und Hyperplasie der Milz 811
Hyperplasie und Hypertrophie der Milz 817
Speckmilz. Amyloide Degeneration der Milz 821
Der haemorrhagische Infarct und die Entzündung der Milz. Splenitis . . . 822
Tuberculose, Carcinom, Echinococcen in der Milz 826
Die wandernde Milz . 827

Anhang zu den Milzkrankheiten.

Leukämie und Pseudoleukämie 829
Melanaemie . 838

Krankheiten der Respirationsorgane.

Erster Abschnitt.

Krankheiten des Kehlkopfs.

Capitel I.

Hyperaemie und Katarrh der Kehlkopfschleimhaut.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Ueberall, wo an Schleimhäuten Hyperämien bestehen, mögen diese durch Congestion oder durch Blutstauung bedingt sein, sehen wir mehr oder weniger deutlich jene weiteren Vorgänge Platz greifen, welche dem Katarrh zukommen. Diese Vorgänge sind sehr verschiedenartig, und indem in einzelnen Fällen bald die eine, bald die andere Erscheinung über alle übrigen vorwiegt, ergeben sich mancherlei Formverschiedenheiten des Katarrhs. Bald prävalirt die durch Schleimmetamorphose der Epithelial- und Drüsenzellen bedingte Schleimproduction (schleimiger Katarrh, Schleimfluss); bald ist die jeden Katarrh begleitende Bildung und Abstossung junger runder Zellen, die sich entweder als sog. Schleimkörperchen oder als Eiterkörperchen erweisen, vorschlagend stark (eiteriger Katarrh, Blennorrhöe); in heftigeren Fällen tritt die den Katarrhen zukommende seröse Ausscheidung aus dem Blute auffallend in den Vordergrund, und gibt der katarrhalischen Absonderung durch Verdünnung des Schleimes eine mehr wässerige Beschaffenheit, oder veranlasst am Schleimhautgewebe selbst statt einer mässigen serösen Durchfeuchtung eine beträchtliche Infiltration mit Serum, ein sog. Oedem der Schleimhaut. Diese angedeuteten Unterschiede kommen nun auch bei Katarrhen des Kehlkopfes zum Ausdrucke.

Wir beobachten, dass verschiedene Individuen, denselben Schädlichkeiten ausgesetzt, eine ungleiche Disposition für Katarrhe zeigen, so wie auch, dass bei der Einwirkung derselben Schädlichkeiten nach der individuellen Disposition bald diese, bald jene Ausbreitung der

Schleimhäute erkrankt. Die Disposition zu Katarrhen überhaupt scheint in einzelnen Fällen mit dünner Beschaffenheit der Epidermis und grosser Neigung zum Schwitzen zusammen zu fallen. Wer zum Schwitzen geneigt ist, kommt leicht in die Lage, dass seine Haut durch das Verdunsten des Schweisses stark abgekühlt wird. Schlecht ernährte, kachektische Individuen, welche überhaupt eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen schädliche Einflüsse haben, scheinen mehr zu Katarrhen disponirt, als vollsaftige und kräftige Personen. In den meisten Fällen fehlt indessen jeder Anhalt für das Verständniss einer ungewöhnlichen Anlage zu Katarrhen. Durch Verweichlichung scheint dieselbe gesteigert zu werden; wir sehen wenigstens Landleute, Schäfer u. s. w., welche sich anhaltend dem Temperaturwechsel und den Unbilden des Wetters aussetzen, verhältnissmässig seltener an Katarrhen erkranken, als Stubensitzer, welche sich diesen Schädlichkeiten nur ausnahmsweise exponiren. — Auch der Umstand, dass dieselben Schädlichkeiten bei gewissen Menschen vorzugsweise zu Kehlkopf-Katarrhen führen, während sie bei Anderen Schnupfen, Bronchialkatarrh, katarrhalische Diarrhoen hervorrufen, ist in den meisten Fällen unverständlich. Nur so viel lässt sich behaupten, dass nach wiederholten Attaquen von Katarrhen eine Schleimhaut vulnerabler, ein Locus minoris resistentiae bleibt, und dass in solchen Fällen unbedeutende Schädlichkeiten, welche auf den Körper einwirken, leicht neue Erkrankungen derselben hervorrufen.

Was die veranlassenden Ursachen anbetrifft, so sind es zunächst örtliche Schädlichkeiten, welche die Kehlkopfschleimhaut reizen. Hierher gehört das Einathmen sehr kalter Luft, von Staub und scharfen Dämpfen, aber auch lautes Schreien, Commandiren, Singen, heftiger Husten. Bei den letzteren Vorgängen wird die Luft mit grosser Gewalt durch die verengte Glottis getrieben, es entsteht eine starke Reibung an den freien Rändern derselben. Mitunter ist nicht sowohl die übermässige Anstrengung, als ein zu anhaltender Gebrauch der Stimmwerkzeuge, wie dies besonders bei Lehrern der Fall, als Ursache von Kehlkopfkatarrhen, besonders chronischen, zu beschuldigen. Dringen scharfe Flüssigkeiten, heisses Wasser in den Larynx, so entstehen die heftigsten Formen der katarrhalischen Laryngitis.

Als der häufigste Anlass des Kehlkopfkatarrhes sowohl, wie auch des Nasen-, des Schlund- und Tracheobronchialkatarrhes ist jener noch unerklärte Vorgang zu bezeichnen, den wir Erkältung nennen. Viele Personen wissen im Voraus, dass sie nach einer dauernden Abkühlung der Füsse, einer Entblössung des Halses, dem Abschneiden der Haare im Nacken, der Entfernung ihres Vollbartes einen solchen Katarrh davontragen werden. Selten lässt sich hingegen der Beweis erbringen, dass die Erkältung nicht von der äusseren Haut her, sondern durch unmittelbare Einwirkung des Erkältungsfactors auf die kranke Schleimhaut selbst zu Stande kam. Die herkömmliche Annahme, dass brüske Temperatursprünge leicht Erkältungen bewirkten, wird durch die Erwägung nicht unterstützt, dass alsdann Jedermann, so oft er zur Winterzeit sein erwärmtes Zimmer verlässt oder wieder

betritt, zu erkranken Gefahr liefe, sowie auch die in Kaltwasserheilanstalten gewonnenen Erfahrungen der Annahme eines Nachtheils greller auf die Haut wirkender Temperaturcontraste nicht günstig sind. Vorübergehend einwirkende Erkältungen pflegen mehr acute, fortgesetzte oder oft sich wiederholende Einflüsse der Art mehr chronische Kehlkopfkatarrhe hervorzurufen.

Katarrhe pflanzen sich nicht selten von benachbarten Organen auf die Kehlkopfschleimhaut fort. Namentlich beobachten wir diesen Vorgang bei Nasen- und Bronchialkatarrhen, ohne dass eine neue Schädlichkeit eingewirkt hätte. In anderen Fällen breiten sich Katarrhe des Rachens auf die Kehlkopfschleimhaut aus; dies gilt sowohl von acuten Anginen durch Erkältung, als namentlich von der chronischen Pharyngitis, zu welcher der Missbrauch von Spirituosen führt. Gewohnheitstrinker leiden fast immer an chronischem Katarrh des Pharynx, an welchem auch die Kehlkopfschleimhaut mehr oder weniger Theil nimmt.

Laryngealkatarrhe sind nicht selten blosses Symptom eines constitutionellen, durch Infection mit einem Miasma oder Contagium hervorgerufenen Leidens. Unter den acuten Infectionskrankheiten sind es vor Allem die Masern und der exanthematische Typhus, seltener Scharlach, Blattern und Rose; unter den chronischen Lungenphthise und Syphilis, welche sich auf der Schleimhaut des Larynx unter der Form eines blossen Laryngealkatarrhs localisiren können. Die nähere Einsicht in den physiologischen Zusammenhang der Ernährungsstörungen, welche wir in jenen Krankheiten auf der Haut und auf den Schleimhäuten beobachten, und der Blutveränderungen, welche den Krankheiten zu Grunde liegen, fehlt uns.

Hieran schliessen sich die Laryngealkatarrhe, welche als Theilerscheinung sehr ausgebreiteter und intensiver Katarrhe bei der Grippe (Influenza) beobachtet werden. Diese epidemische Krankheit hat in ihrem Auftreten, in dem relativ bedeutenden Allgemeinleiden, welches sie begleitet, eine gewisse Aehnlichkeit mit den acuten Exanthemen. Auch die Katarrhe bei der Grippe müssen als Symptome eines constitutionellen Leidens, vielleicht gleichfalls einer Infection, angesehen werden.

Endlich begleiten Laryngealkatarrhe als Nebenerscheinung anderartige Krankheiten des Kehlkopfes, namentlich die Geschwüre und die Neubildungen. Diese „symptomatischen“ Katarrhe, welche ebenso wie die Hyperaemie in der Umgebung von Geschwüren und Carcinomen der äusseren Haut bald exacerbiren, bald remittiren, sind für die Erklärung der Symptome, namentlich für die Deutung des Wechsels in den Erscheinungen bei solchen Leiden des Kehlkopfs von Wichtigkeit.

Während der acute Kehlkopfkatarrh schon im frühen Kindesalter häufig vorkommt, und in seinen höheren Graden als sogenannter Pseudocroup eine wichtige Rolle spielt, sehen wir die chronische Form vorwiegend bei Erwachsenen männlichen Geschlechtes.

§. 2. Anatomischer Befund.

Beim Kehlkopfkatarrh zeigt die Schleimhaut in der Leiche nicht immer den Grad von Röthe und Gefässüberfüllung, welche man während des Lebens durch die laryngoskopische Untersuchung nachweisen konnte. Vermöge des Spiegels constatirt man beim Lebenden, dass die Kehlkopfkatarrhe bald ausgebreitet, bald umschrieben, nicht selten auf sehr kleine Partieen der Kehlkopfschleimhaut begrenzt sind. Sie verrathen sich im Allgemeinen durch die bestehende Hyperämie, d. i. durch eine blasse oder dunkle, verästelt oder gleichmässig erscheinende Röthe.

In intensiven Fällen findet man den Kehldeckel, die aryepiglottischen Falten, die Taschenbänder dunkel geröthet und verdickt; mitunter durch seröse Infiltration so beträchtlich angeschwollen, dass selbst die Wegsamkeit des Kehlkopfes für den Durchtritt der Luft dadurch erschwert sein kann (Glottisoedem). Das Laryngoscop hat ferner dargethan, dass die genannten Veränderungen oft nur als partielle Katarrhe jedwelchen Abschnitt der Kehlkopfschleimhaut isolirt befallen können, selten ausschliesslich den Kehldeckel als Epiglottitis (Türck), und zwar kann sich hier die Röthe wieder nur auf eine Fläche oder eine Hälfte desselben beschränken, oder es kann das ganze Gebilde in der Art ergriffen sein, dass es als rothe, stark verdickte Wulst hinter der Zunge sichtbar wird. Mitunter findet man nur den Schleimhautüberzug der Giessbeckenknorpel geröthet und geschwollen, oder zugleich auch die ganze hintere Wand des Kehlkopfes. Lewin fand wiederholt eine begrenzte katarrhalische Schwellung der Schleimhaut zwischen den Giessbeckenknorpeln, namentlich bei Officieren, die viel commandirt hatten, als Ursache chronischer Heiserkeit. Auch die falschen Stimmbänder oder Taschenbänder können sowohl für sich allein, als gemeinsam mit den schon genannten Gebilden afficirt sein. Bei lebhafter Entzündung bilden dieselben (oder auch nur Eines von ihnen) rothe Wülste, welche die wahren Stimmbänder mehr oder weniger überdecken und deren freie Bewegung und die Stimmbildung beschränken. Beim Katarrhe der wahren Stimmbänder haben dieselben ihre weisse Farbe gegen eine hellere oder dunklere Injectionsröthe vertauscht, die sich manchmal auf Eines von Beiden, nicht selten sogar auf einen umschriebenen Theil eines oder beider Bänder, z. B. den vorderen oder hinteren Abschnitt, oder auf eine schmale Saumröthe beschränkt. Mitunter bemerkt man wohl auch Punkte oder kleine Flecke von dem gesättigten Roth wirklicher Blutextravasate. Ferner zeigen manchmal die katarrhalisch afficirten Stimmbänder bei nur geringfügiger oder fehlender Röthe statt ihres normalen weissen Glanzes ein schmutziggelbliches oder grauweisses mattes, mitunter ein gallertartiges Ansehen, welches aber auch, wie Türck hervorhebt, in einer fehlerhaften Beleuchtung seinen Grund haben kann. Gleichzeitige Schwellung der Stimmbänder kann ferner eine Verengerung der Glottisspalte und der Mündungen der Morgagnischen Ventrikel zur Folge haben. Die vermehrte Abstossung der Epithelien führt endlich hier, wie an anderen Stellen der katarrhalischen Kehlkopfschleimhaut

nicht selten zu Erosionen und wirklichen Geschwüren, von welchen in einem späteren Capitel die Rede sein wird. — Nach Türck unterscheidet sich der chronische vom acuten Katarrhe bei der laryngoscopischen Untersuchung nicht selten durch die minder lebhafte Röthe und andere Eigenthümlichkeiten; mitunter lässt sich dagegen durch das blosse Spiegelbild kein Unterschied zwischen Beiden auffinden. Nach Gerhardt finden sich neben der Röthe immer einzelne erweiterte Gefässe, die namentlich auf den Stimmbändern und den aryepiglottischen Falten sich deutlich ausprägen. Bei längerem Bestehen führt nun die chronische Form ganz so wie alle andern chronischen Schleimhautkatarrhe, nicht selten zu hypertrophischen Gewebsveränderungen, Verdickung des Epithels, Schwellung und Hypertrophie der Schleimdrüsen, papillaren Wucherungen. Es kann auch das submucöse Gewebe eine Verdickung und Induration erfahren, in dem Grade selbst, dass das Lumen des Kehlkopfes verengt, und die Beweglichkeit der Giesskannenknorpel und Stimmbänder beeinträchtigt wird. Sehr häufig erweisen sich aber solche chronische Formen als secundäre, durch eine anderartige Affection bedingte und unterhaltene Leiden, und man findet dann wohl Geschwüre, Nekrose der Knorpel und Neubildungen, oder selbst ein Allgemeinleiden wie Syphilis als wesentlichen Krankheitsfactor vor.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Der acute Kehlkopfkatarrh beginnt nicht immer mit Frösteln, und in den meisten Fällen, in welchen er nicht bloss Theilerscheinung eines weit verbreiteten Katarrhes oder einer verschiedentlich lokalisirten Erkältungskrankheit ist, fehlt auch im weiteren Verlaufe das Fieber, welches man hier als Katarrhalfieber zu bezeichnen pflegt. Das Allgemeinbefinden ist dann ungetrübt und die Symptome der Krankheit beruhen allein auf den Functionsstörungen des kranken Organs.

Bei lebhafter Entzündung klagen die Kranken über ein Gefühl von Kitzeln, bei intensiveren Formen über ein Brennen oder Wundsein im Halse, welches sich beim Sprechen, Husten u. s. w. vermehrt. Die Empfindlichkeit der Respirationsschleimhaut erlischt erst in den Bronchien zweiter Ordnung. Ist der Ueberzug der Epiglottis, der Giessbeckenknorpel oder der Ligamenta ary-epiglottica der Sitz eines intensiven Katarrhes, so ist auch das Schlingen schmerzhaft.

Hiermit verbinden sich als pathognostisches Symptom für Kehlkopfkrankheiten Alterationen der Stimme: sie wird tiefer, unrein, heiser, kann endlich ganz versagen. Die Stimmbildung geschieht bekanntlich nach Art einer Zungenpfeife mit membranösen Zungen. Die unteren Stimmbänder werden beim Sprechen einander so weit genähert, dass die sog. Athemritze (d. h. der zwischen beiden Giessbeckenknorpeln gelegene Raum) völlig geschlossen ist, während diese selbst nur eine schmale Ritze für den Durchgang der Luft übrig lassen. Werden sie durch den Strom der kräftig exspirirten Luft in Schwingungen versetzt, so entsteht ein Ton. Beim Katarrhe wird nun die Tonerzeugung eines-

theils dadurch gestört, dass die Schwingungen der Stimmbänder durch Verdickung und Auflockerung sowie durch eine anhängende Schleimschichte unregelmässig werden, anderntheils aber auch dadurch, dass in Folge einer durch den Katarrh bedingten Innervationsstörung beim Versuche der Stimmbildung die Stimmbänder klaffen (Türck). Das Erlöschen der Stimme kann auch von einer beträchtlichen Schwellung der falschen Stimmbänder abhängen, indem diese, wenn sie sich an die wahren Stimmbänder anlegen, freie Schwingungen der letzteren unmöglich machen. Die heisere und tiefe Stimme der Kranken schlägt zuweilen plötzlich in die Fistelstimme um. Für ganz leichte Grade des Kehlkopfkatarrhes bildet oft eine geringfügige Aenderung des Klanges der Stimme, eine verminderte Ausdauer beim Sprechen, oder eine beim Singen bemerkbare Beschränkung des Umfanges der Stimme das einzige wahrnehmbare Symptom.

Zu dem Gefühl von Kitzeln, Brennen etc., zu der Heiserkeit gesellt sich ferner Husten. Aehnlich wie durch mechanischen Reiz, so kann auch durch entzündliche Erregung von jeder Stelle der Respirationsschleimhaut aus Husten hervorgebracht werden; ganz besonders gilt dies vom Kehlkopfe. Zuweilen werden in diesen Hustenparoxysmen die Verengerer der Glottis in eine so bedeutende tetanische Spannung versetzt, dass die Luft bei der Inspiration, mit welcher der Hustenanfall beginnt, nur langsam mit pfeifendem Geräusch durch die nicht erweiterte Glottis eindringt, während die Exspirationsstösse, welche auf die langgezogene, tönende Inspiration folgen, nur momentan die verengerte Glottis zu öffnen im Stande sind, so dass kurz abgesetzte, schallende Hustenstösse entstehen. Durch die kräftigen Exspirationen bei verengerter Glottis wird, wie beim Drängen, beim Spielen von Blasinstrumenten, der Inhalt des Thorax comprimirt, die Entleerung der Venen, welche in den Thorax einmünden, erschwert, bis zu dem Grade selbst, dass der in ihm stattfindende negative Druck in einen positiven verwandelt werden kann; das Gesicht der Kranken wird dann durch venöse Stauung roth, selbst bläulich, die Jugularvenen überfüllt. Solche Anfälle unwiderstehlichen Krampfhustens werden oft durch das periodische Auftreten eines äusserst lebhaften Kitzelgefühls im Kehlkopfe hervorgerufen. Sehr häufig, namentlich bei höheren Graden der Krankheit, wird auch der Ton des Hustens durch die erwähnten Veränderungen an den Stimmbändern rauh, tief, bellend oder durch sog. Ueberschlagen fistulirend hoch.

Der Auswurf ist, wenn der Katarrh auf den Kehlkopf beschränkt ist, sparsam. Im Anfange der Krankheit fehlt er ganz oder ist hell und glasig. Dieses „schleimige Sputum", Sputum crudum der Alten, enthält fast nie abgestossene Flimmerepithelien, wohl aber sind ihm in mässiger Menge jüngere Zellen aus den tieferen Lagen des Epithelialbelags oder aus den Schleimdrüsen, Schleimkörperchen, beigemischt. Im weiteren Verlaufe der Krankheit und namentlich bei eintretender Besserung wird der Auswurf dicker, gelblich, reicher an jungen Zellen, die sich dem Eiterkörperchen nähern. Diese Form des Auswurfs, „das eiterig-schleimige Sputum", fällt mit dem Sputum coctum der älteren

Aerzte zusammen. Für die laryngoscopische Untersuchung kann das anhaftende Secret, indem es namentlich den Stimmbändern ein verändertes, wie geschwüriges Ansehen gibt, störend werden.

Da das submucöse Gewebe nur in seltenen Fällen bedeutend geschwellt und infiltrirt ist, so kommt bei Erwachsenen durch einfachen acuten Laryngealkatarrh nur ausnahmsweise Dyspnoë zu Stande. Die Glottis derselben, namentlich das hintere Drittel, die Pars respiratoria Longet's, welches einen ziemlich geräumigen, dreieckigen Raum bildet, wird durch die Schwellung der Schleimhaut allein nicht unzugänglich für den Eintritt der Luft. Selbst bei Kindern, bei welchen zwar die Glottis enger ist, und in ihrer ganzen Ausdehnung einen schmalen Spalt bildet, erscheint bei normaler Thätigkeit der Glottismuskeln die Stimmritze während der Inspiration so weit klaffend, dass eine mässige Schwellung der Schleimhaut den Eintritt der Luft nicht wesentlich erschweren und dyspnoische Zufälle hervorbringen kann. Und dennoch sieht man in diesem Alter intensivere Formen der katarrhalischen Laryngitis von solchen begleitet.

Gar nicht selten beobachtet man, dass Kinder, welche während des Tages gehustet haben und heiser gewesen sind, auch wohl etwas fieberten, in der Nacht mit Athemnoth erwachen. Die Inspiration ist mühsam, langgezogen. Der Husten zeigt einen veränderten bellenden Ton, und man vernimmt auf Distanz ein keuchendes oder pfeifendes Stenosengeräusch des Kehlkopfes. Die Kinder verrathen Angst, der Puls ist frequent, das Gesicht oft geröthet. Derartige bald mässigere, bald heftigere Anfälle gehen nach einigen Stunden oder noch früher vorüber und machen einem leidlichen Befinden Platz, das indessen manchmal von erneuten ähnlichen Verschlimmerungen unterbrochen wird, die aber selten Gefahr bringen. Da derartig verlaufende katarrhalische Laryngitiden in ihren Erscheinungen grosse Aehnlichkeit mit der croupösen Entzündung darbieten, so hat man ihnen den Namen Pseudocroup beigelegt. Sie sind es, welchen die warme Milch, die heissen, auf den Hals gelegten Schwämme, die „rechtzeitig angewandten Brechmittel" den Ruf verdanken, Panaceen gegen den Croup zu sein und denselben, zur rechten Zeit gegeben, sicher zu coupiren. Es ist nicht befriedigend dargethan, worin der Grund dieser vorübergehenden Glottisstenose zu suchen ist, in wie weit man namentlich eine passagäre bedeutendere Schwellung der Schleimhaut, eine Aufhebung der Beweglichkeit der Giesskannenknorpel und somit auch der Stimmbänder, durch die Schwellung der Umkleidung der Ersteren, oder in wie weit eine unter Begünstigung des Schlafes zu Stande gekommene Anhäufung zähen Schleimes in der Glottis, oder auch eine krampfhafte Verengerung, oder vielleicht gar gemischte Verhältnisse zu beschuldigen sind.

Was den Verlauf, die Dauer und die Ausgänge des acuten Laryngealkatarrhs betrifft, so pflegt meist schon nach wenig Tagen mit dem Eintritt der Sputa cocta die Empfindlichkeit des Kehlkopfs, die Heiserkeit, der Husten nachzulassen und die Krankheit nach kaum achttägiger Dauer mit Genesung zu enden. Der als Theilerscheinung

einer fieberhaften Erkältungskrankheit auftretende Kehlkopfkatarrh pflegt mit dieser selbst unter hervorstechender Geneigtheit zu Schweissen baldigst zur Ausgleichung zu kommen. In anderen Fällen zieht sich ein Larynxkatarrh mehrere Wochen lang hin; während des Tages ist der Kranke etwas heiser, aber im Uebrigen gesund; nur periodisch, besonders in den Morgen- und Abendstunden wird er von heftigen, langdauernden Hustenanfällen geplagt; die Sputa bleiben roh, bis sich endlich auch in diesen Fällen, oft mit eintretendem Witterungswechsel, die Krankheit verliert. In anderen Fällen, zumal nach wiederholten Recidiven, bleibt ein chronischer Katarrh oder Geschwüre des Kehlkopfs zurück. Beim sog. Pseudocroup der Kinder deutet bei vorher bestandener Trockenheit der Schleimhäute eine reichliche katarrhalische Absonderung auf den Beginn der Lösung hin, und es kann unter solchen Umständen das Auftreten einer fliessenden Nase und feuchter Rasselgeräusche die Besorgniss eines drohenden Croup verscheuchen. Ein tödtlicher Ausgang ist selbst bei der stenosirenden Form des Kindesalters ein ungewöhnliches Ereigniss, ist jedoch schon mehrfach durch rasch sich ausbildendes Glottisödem (selbst bei Erwachsenen) beobachtet worden. In seltenen Fällen kann auch beim Pseudocroup die Tracheotomie erforderlich werden.

Der chronische Katarrh des Larynx. Das wichtigste und häufig das einzige Symptom des chronischen Kehlkopfkatarrhes besteht in einer Alteration der Stimme, von einem geringfügigen Belegtsein derselben, welches selbst erst bei fortgesetztem Gebrauche der Stimmwerkzeuge durch Sprechen oder Singen eintritt, bis zu jenen schlimmsten Graden einer dauernden und vollständigen Aphonie. Der nächste Grund dieser Alteration dürfte auch hier meist kein einfacher, sondern in dem Zusammenwirken verschiedener Umstände, in einer gestörten Schwingbarkeit sowohl, als mechanischen Bewegungsstörung der Stimmbänder, ferner in Schwäche und Ermüdung der Kehlkopfmuskeln, in zähem anhängendem Secrete zu suchen sein. Schmerzhafte Empfindungen und Kitzelgefühle, die sich beim Sprechen und Husten steigern, werden zuweilen geklagt. Ein heiser oder bellend klingender Husten fehlt selten, und steigert sich manchmal zu krankhaften Paroxysmen; der herausbeförderte Auswurf zeigt keine bestimmten, charakteristischen Eigenschaften. Wir wollen hier jedoch an eine besondere Form des Kehlkopfkatarrhes erinnern, welche ganz passend als chronische Kehlkopfverschleimung bezeichnet wird, indem keine weitere Anomalie, als eine unter Schwankungen fortdauernde vermehrte Schleimproduction des Kehlkopfes bemerkt wird, welche solche Leute zu anhaltendem, oft sehr forcirten Räuspern veranlasst, das sich wie eine üble Gewohnheit ausnimmt, und für andre Personen der Umgebung sehr unangenehm werden kann. Eine Mahnung, das gewohnheitsmässige Räuspern zu beherrschen, ist hier sehr am Platze. In schweren Fällen verbindet sich das chronische Kehlkopfleiden noch mit den Erscheinungen einer verminderten Wegsamkeit des Larynx, einer keuchenden, von Stridor begleiteten In- und Exspiration, Dyspnöe, welche

Erscheinungen besonders bei vermehrtem Athembedürfnisse deutlicher werden.

Vor Einführung der Laryngoscopie liess die Diagnose des chronischen Katarrhes gewissen anderen chronischen Kehlkopfleiden gegenüber, welche einen ähnlichen Symptomencomplex bieten, wie die Tuberkulose, die syphilitischen Affectionen, die Neubildungen und selbst die Stimmbandlähmung, keinen hohen Grad von Genauigkeit zu. Konnte man auch oft aus der Anamnese auf einen rein katarrhalischen, einen phthisischen oder syphilitischen Ursprung des Uebels schliessen, so war hiermit doch noch lange nicht eine genauere Kenntniss des Sitzes und der Art der Veränderungen, der Existenz oder Nichtexistenz von Geschwüren etc. gegeben. Diese Detailkenntniss wird in der Regel erst durch den Kehlkopfspiegel gewonnen.

§. 6. Therapie.

Eine vorsichtige Gewöhnung an die Schädlichkeiten, welche Katarrhe hervorrufen, ist gerathener, als eine übertriebene Verweichlichung, bei welcher immer geringfügigere Veranlassungen ausreichen, die Krankheiten hervorzurufen. Man sperre kleine Kinder, selbst wenn sie an Kehlkopfkatarrhen gelitten, nicht in das Zimmer, schicke sie vielmehr täglich ins Freie, ziehe sie bei rauher Witterung warm an, aber übertreibe nicht die Erwärmung des Halses durch dicke wollene Shawls u. dgl. (Ein seidenes Band um den Hals getragen hat den Ruf als sympathetisches Prophylacticum.) Nicht genug zu empfehlen sind bei vorhandener Disposition kalte Abwaschungen des Halses, kalte Fluss- und Seebäder; sie sind die besten Prophylactica. Nur mache man ganz concinne und strenge Vorschriften, bestimme genau die Zeit, die Dauer, den Temperaturgrad. Die tägliche Erfahrung lehrt, dass viele ärztliche Verordnungen lediglich darum nicht befolgt werden, weil sie nicht detaillirt und präcis genug gegeben worden sind.

Sind directe Reize, welche die Kehlkopfschleimhaut getroffen haben, die Ursache des Katarrhs, so hat man den Kranken vor der ferneren Einwirkung derselben zu schützen. Um jeden Reiz von der kranken Kehlkopfschleimhaut abzuhalten, sorge man für eine gleichmässige, mit dem Thermometer geregelte Zimmertemperatur. Man verbiete alles laute und anstrengende Sprechen oder Singen, und ermahne selbst den Kranken, dem Hustenreize nicht allzu willig nachzugeben.

Bildet die Kehlkopfaffection nur eine Nebenerscheinung eines über die Luftwege ausgebreiteten Erkältungskatarrhes mit leichten Fieberregungen und Störung des Allgemeinbefindens, so ist eine diaphoretische Behandlungsweise im Bette am Platze. Ein schweisstreibender Thee, Selterswasser mit Milch oder der fleissige Gebrauch eines beliebigen warmen Getränkes, wollene Umhüllung des Halses oder eine sog. Priessnitzsche Einwickelung desselben, ein warmer Breiumschlag, dessen Erkalten sorgsam zu vermeiden ist, bringen bald reichlichen Schweiss hervor, zu welchem solche Kranke an sich schon disponirt sind, und es bringt diese Behandlungsweise einen günstigen Effect

hervor, wenn sie nicht unpassender Weise, wozu die Landbevölkerung so sehr geneigt, auch auf bedeutendere entzündliche Fieberkrankheiten angewendet wird, in denen sie nutzlos oder schädlich ist. Die Vorzüge einer hydropathischen Behandlung mittelst Einschlagen in kalte nasse, wohl ausgerungene Tücher bis zur Schweissbildung, oder kurzdauernder kalter Fussbäder, werden von den Hydropathen überschätzt.

Bei einem gewöhnlichen fieberlosen Kehlkopfkatarrhe kann man sich darauf beschränken, dem Kranken ein zweckmässiges Verhalten vorzuschreiben, oder man verordnet eines von jenen Mitteln, welche die Katarrhe der Luftwege rascher dem Lösungsstadium entgegenzuführen vermögen, den Salmiak, Brechweinstein (vergl. den Bronchialkatarrh). Bei quälendem Reizhusten wirken schleimiger Thee, Lakritz, Bonbons, ein Gegenreiz durch Senfpapier oder scharfes Fussbad beschwichtigend. Ob der beliebte Eibisch- oder Malventhee noch anders als durch seine Wärme wirkt, steht dahin; nur bei gleichzeitiger Reizung des Kehldeckels und des Pharynx kann man sich auch von der einhüllenden Eigenschaft demulcirender Getränke, sowie der Bonbons eine besänftigende Wirkung versprechen. Das bedeutendste hustenstillende Mittel besitzen wir in dem Opium und Morphium (Morph. mur. 0,05 in Aq. lauroc 10,0; einigemal des Tages 10 bis 15 Tropfen). Kleineren Kindern reicht man die Opiumpräparate in äusserst kleinen Dosen, gewissermassen nur spurweise.

Bei den nächtlichen Anfällen des Pseudocroup der Kinder applicirt man in bedrohlichen Fällen einige Blutegel am oberen Ende des Brustbeins, oder beschränkt sich auf die Anwendung von Senfpapier oder eines in heisses Wasser getauchten Schwammes bis zum Eintritte einer Hautröthe, und lässt dabei reichlich warmes Getränke nehmen. Vor Allem aber ist es ein Emeticum aus Ipecacuanha und Brechweinstein. (Ipecac. 0,6 bis 1,0, Tart. stib. 0,05, Oxymell. squillit 10,0. Aq. dest. 50,0. Alle 10 Minuten einen Kinderlöffel voll bis zum Brechen), welches hier zur Bewirkung eines raschen Nachlasses am meisten Vertrauen verdient, und dessen Anwendung unter Umständen wiederholt werden kann. Es empfiehlt sich auch, die Kinder nicht zu fest einschlafen, und von Zeit zu Zeit trinken zu lassen; sie pflegen dann aufzuhusten und dies verhütet vielleicht eine neue Stenosirung des Larynx. Eine bei katarrhalischer Laryngitis nothwendig werdende Tracheotomie gibt bessere Erfolge als die wegen Croup unternommene gleiche Operation, weil bei ersterer Krankheit nicht, wie so häufig bei der letzteren, auch die Bronchien unwegsam werden.

Was die Behandlung des chronischen Kehlkopfkatarrhes anlangt, so ist das Vertrauen zu der früher üblichen Anwendung gewisser innerer Mittel, der Plummerschen Pulver (Kalomel mit Sulfur Aurat) in Verbindung mit Belladonna oder Hyoscyamus, des Brechweinstein, der Schwefelleber, sowie die Erwartungen von der Wirksamkeit starker Hautreize am Halse, des Crotonöl (für sich oder in Verbindung mit

5 Theilen Ol. Terebinth.), der Blasenpflaster, zur Seite des Schildknorpels applicirt, gegenwärtig bedeutend geschwächt.

Eines bedeutenden Rufes als antikatarrhalisch wirkende Mittel erfreuen sich gewisse Heilquellen, welche Kochsalz in Verbindung mit kohlensaurem Natron enthalten, sowohl bei laryngealen, als bei Katarrhen der Respirationsschleimhaut überhaupt.

Am Vortheilhaftesten ist es, wenn man solche Kranke nach Ems, Neuenahr, Soden oder Salzbrunn schickt, und nur, wo es die Verhältnisse nicht gestatten, lasse man am Wohnorte selbst Selterser Wasser oder eines der genannten Mineralwässer „curmässig“ gebrauchen. Emser Kesselbrunnen und Emser Krähnchen, sowie die von mir neuerdings vielfach und mit bestem Erfolge verordnete Emser Victoriaquelle kann man, da sie eine Temperatur von 37 resp. 23,3 und 22,3° R. haben, an Ort und Stelle ohne Zusatz von warmer Milch oder warmen Molken trinken lassen. Den Obersalzbrunnen, das Selterser Wasser, die versandten Emser Brunnen mischt man dagegen zweckmässig, um sie zu erwärmen, mit gleichen Theilen heisser Milch. Dass der weit mehr gebräuchliche Zusatz von Molken wesentliche Vorzüge vor dem Zusatz von Milch habe, ist mindestens zweifelhaft. Nur in den keineswegs häufigen Fällen, in welchen die Milch von dem Kranken nicht vertragen wird, während die Molken gut oder besser vertragen werden, lasse ich letztere statt der Milch dem Mineralwasser hinzusetzen.

Gegen die aufgestellten Theorien über die Wirkungsweise der nicht nur palliativen, sondern in vielen Fällen radicalen Heilwirkung der alkalisch-muriatischen Säuerlinge lassen sich gewichtige Einwendungen vorbringen, und wir müssen uns vorerst die empirische Thatsache, dass die Quellen von Ems, Obersalzbrunn, Selters etc. in zahlreichen Fällen den chronischen Kehlkopfkatarrh bessern und heilen, genügen lassen. — Auch die kühlen Schwefelquellen, namentlich die von Weilbach im Herzogthum Nassau, von Eilsen im Fürstenthum Schaumburg-Lippe, von Langenbrücken im Grossherzogthum Baden, welche man wie den Obersalzbrunnen und das Selterser Wasser gewöhnlich mit warmer Milch oder warmen Molken gemischt gebrauchen lässt, so wie die Schwefelthermen der Pyrenäen, vor Allen die von Eaux-Bonnes, stehen mit Recht für die Therapie der chronischen Kehlkopfkatarrhe in gutem Rufe. Man pflegt den Schwefelquellen, besonders der Weilbacher, den Vorzug vor den alkalisch-muriatischen Quellen in denjenigen Fällen zu geben, in welchen die Kehlkopfaffection mit chronischer Pharyngitis in Connex steht.

Den obersten Platz verdient bei hartnäckigen und eingewurzelten Katarrhen die locale Behandlung der Kehlkopfschleimhaut.

Schon seit längerer Zeit hat man versucht, Medicamente in Pulverform in den Kehlkopf einzublasen oder von den Kranken aspiriren zu lassen. Man bedient sich zu diesem Zwecke einer langen Federspule oder einer etwa 8—10 Zoll langen, einige Linien weiten Röhre, bringt in das eine Ende derselben etwa 0,2 (gr. iv) des zu inhaliren-

den Pulvers, lässt das andere Ende den Kranken so weit als möglich (bis zum Kehldeckel) durch den Mund vorschieben und fordert ihn dann auf, mit geschlossenen Lippen rasch zu inspiriren. Erregt diese Procedur heftigen Hustenreiz, so darf man annehmen, dass wenigstens ein Theil des Medicamentes an die rechte Stelle gelangt ist; der grösste Theil desselben bleibt freilich am Gaumensegel und am Pharynx hängen. Die am Häufigsten, schon zur vorlaryngoskopischen Zeit, namentlich von Trousseau und Belloc, bei diesem Verfahren benutzten Medicamente sind das Argentum nitricum, 0,05—0,1 auf 1,0 Zucker [gr. i — ij : ℈i], das Kalomel, 0,5 — 1,0 auf 6,0 Zucker [gr. x—xx : ʒij], der Alaun, 1,5 — 3,0 auf 6,0 Zucker [ʒ β — ʒ i : ʒ ij]. Heutzutage kann man bei einiger Uebung mit Hülfe des Kehlkopfspiegels und eines besonderen, in eine gekrümmte Röhre auslaufenden Instrumentes, des sog. Pulverbläsers mit Ballon, oder einer Tobold'schen Spritze, deren Spitze man bis in den Eingang des Kehlkopfes vorschiebt, fast die ganze Menge des Pulvers in den Kehlkopf einblasen.

Ein anderweitiges, von erfahrenen Laryngologen geübtes Verfahren besteht darin, dass man ein kleines, an einem Silberdraht oder an eigens hierzu erfundenen Schwammträgern befestigtes Schwämmchen oder einen starken Haarpinsel mit einer Höllensteinlösung, 1,0 bis 2,0 auf 15,0 [℈i—2 : ℥½], tränkt und, nachdem man das Schwämmchen bis über den Kehldeckel hinausgeführt, oberhalb des Kehlkopfeinganges ausdrückt. Der Erfolg dieser Behandlung ist oft glänzender und findet in der erfolgreichen Anwendung von Höllensteinlösung bei der katarrhalischen Conjunctivitis ein schlagendes Analogon. Wer mit dem Kehlkopfspiegel umzugehen weiss, hat den grossen Vortheil, sich durch directe Anschauung davon überzeugen zu können, ob er den Schwamm hinter die Epiglottis bringt. Sollte es aber auch bei mangelnder Uebung in diesem Verfahren nicht jedesmal gelingen, etwas von der Lösung in das Innere des Kehlkopfes zu bringen, so wird schon die Touchirung des häufig mitafficirten angrenzenden Schlundtheiles und des Kehldeckels einen gewissen Erfolg mit sich bringen.

Ein neueres, mit grossen Erwartungen aufgenommenes Verfahren besteht darin, dass man Flüssigkeiten, welche Medicamente gelöst enthalten, in einen feuchten Staub verwandelt. Es geschieht dies mittelst der sog. Néphogène, Pulverisateure, Inhalationsapparate. Man kennt verschiedene Arten. Bei der einen wird ein feiner Strahl der Flüssigkeit, welche inhalirt werden soll, mit Gewalt gegen eine kleine convexe Scheibe getrieben, so dass er zerstäubt; so bei den Apparaten von Salès-Girons und den Modificationen derselben von Waldenburg, Lewin und Schnitzler; bei der zweiten wird die Flüssigkeit dadurch zerstäubt, dass man einen Strahl comprimirter Luft auf sie einwirken lässt; derartige Apparate sind der Néphogène von Matthieu und das viel einfachere und wohlfeilere Hydroconion von Bergson. Es war ein sehr glücklicher Gedanke von Siegle, den Bergson-Natanson'schen Apparat dadurch zu modificiren, dass er statt der comprimirten Luft gespannte Wasserdämpfe zur Zerstäu-

bung der medicamentösen Flüssigkeiten anwendete. Die sehr wohlfeilen Apparate von Siegle und die zahlreichen Modificationen derselben, welche namentlich darauf beruhen, dass man statt der fragilen Kochflaschen der Siegle'schen Apparate kleine Kessel von starkem Messingblech zur Entwickelung der Wasserdämpfe benutzt, haben so grosse Vorzüge vor allen übrigen Inhalationsapparaten, dass sie diese fast überall verdrängt haben. Die Inhalationsdämpfe dieses Apparates sind warm, und muss daher, wo man die Wärme vermeiden will, ein hinreichender Abstand des Mundes von dem Apparate eingehalten werden. Bei noch frischeren Katarrhen mit spärlicher und zäher Secretion benutzt man zu Inhalationen vorzugsweise Lösungen von Salmiak oder Kochsalz 0,5—2,0 : 30,0 [℈$\frac{1}{2}$—2 : ℥j]; bei älteren Katarrhen, bei welchen die Secretion reichlicher und von mehr schleimig-eiteriger Beschaffenheit ist, Lösungen von Alaun 0,5—1,0 : 30,0 [gr. v—℈i : ℥j], Tannin 0,2—1,0 : 30,0 [gr.4—10 : ℥j], Argentum nitricum 0,1—0,5 : 30,0 [gr. i—x : ℥j]; bei letzterem muss man die Kranken, damit ihr Gesicht nicht geschwärzt wird, während des Inhalirens eine Maske tragen lassen, wenn nicht, wie bei den von uns benutzten Apparaten, eine Vorrichtung vorhanden ist, durch welche das Gesicht geschützt wird. Ob Inhalationen mit narkotischen Lösungen, Morphium aceticum 0,01—0,02 : 30,0 [gr. $\frac{1}{8}$—$\frac{1}{4}$: ℥j], Tinct. Opii 0,2—0,4 : 30,0 [gr. 4—8 : ℥j], Extr. Hyoscyami 0,05—0,1 : 30,0 [gr. 1—2 : ℥j] etc. von wesentlichem Nutzen sind, um heftigen Hustenreiz zu bekämpfen, ist nicht bestimmt erwiesen. Subcutane Injectionen erfüllen ohne Zweifel denselben Zweck sicherer. — Ist es auch thatsächlich erwiesen, dass die Zerstäubungsdämpfe wirklich in die Luftwege gelangen, so ist doch der Erfolg der Inhalationstherapie, hinter den Erwartungen, die man von dieser directen Applicationsweise der Medicamente mit Recht hegen zu dürfen glaubte, zurückgeblieben, und ohne Zweifel werden bessere Resultate durch die vorher angegebenen Applicationsweisen, weil sie energischer auf die kranken Stellen wirken, erlangt. Tobold möchte die Inhalationskuren nur auf gewisse Affectionen der Trachea und Bronchien beschränkt wissen. Immerhin werden auch bei Kehlkopfleiden einzelne Kranke, denen der tägliche Beistand eines technisch geübten Arztes fehlt, auf die Inhalation angewiesen sein, und einige Wirksamkeit, bei hinreichender Concentration der Lösung, wohl auch nicht immer vermisst werden.

Auch in mehreren renommirten Curplätzen, namentlich in Ems, sowie in Soolbädern, hat man in neuerer Zeit Dunstbäder und Inhalationshallen eingerichtet. Die einfachsten Sooldunstbäder sind die Promenaden und Gallerien längs der Gradirwerke in Kreuznach, Kösen, Elmen, Reichenhall und Salzungen. Die Luft, welche man hier einathmet, enthält reichliche Mengen einer schwachen Kochsalzlösung. In Kreuznach und Reichenhall wird ausserdem die Soole nach dem Princip des Salès-Girons'schen Pulverisateurs in eigenen Cabinetten zerstäubt. In Rehme (Oeynhausen), einer Sooltherme, existirt ein vorzügliches Sooldunstbad. — Ausser dem Sooldunst lässt man in Kreuznach, Reichenhall, Ischl etc. auch die warmen Dämpfe inhaliren, welche

sich beim Sieden der Soole bilden. Sie enthalten weniger Salz, als der Sooldunst in den Gradirwerken und in den Inhalationshallen. Auch diesen Dunst- und Dampfinhalationen wird man keine grössere Bedeutung, als die eines blossen Beihülfsmittels zugestehen. Die bei und nach den Inhalationen häufig eintretende momentane Erleichterung der Kranken erklärt sich einfach daraus, dass der in den Luftwegen enthaltene Schleim durch den inhalirten Wasserstaub flüssiger gemacht wird, und sich in Folge dessen im eigentlichsten Sinne des Wortes beim Husten „leichter löst".

Die Diät muss beim chronischen Katarrh des Larynx dem Stande der Verdauung und Ernährung angepasst werden. Salzige Speisen, eine nüchtern verschluckte Häringsmilch, geniessen in der Volksmedicin einen gewissen Ruf.

Capitel II.

Croup, Angina membranacea, Laryngitis crouposa, häutige Bräune.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die croupöse Entzündung stellt diejenige entzündliche Gewebsstörung dar, bei welcher sich, nach Durchlaufung eines katarrhalischen Stadiums, auf der Höhe des Processes eine aus Fibrine und zelligen Elementen bestehende Pseudomembran auf der Oberfläche der Schleimhaut formirt.

Die croupöse Entzündung, welche auf den übrigen Schleimhäuten weit seltener beobachtet wird, als auf der Respirationsschleimhaut, befällt im kindlichen Alter fast ausschliesslich den Larynx und die anstossenden Schleimhaut-Districte, nur selten die Lungenalveolen, während umgekehrt die croupöse Pneumonie, ein wahrer Croup der Alveolen, eine der häufigsten Erkrankungen bei erwachsenen Menschen ist, bei welchen Larynx und Trachea fast niemals primär croupös erkranken.

Wenn die croupöse Laryngitis als primäres und selbstständiges Leiden fast ausschliesslich dem Kindesalter zukommt, so ist die Dispositon für dieselbe doch während der eigentlichen Säuglingsperiode gering; ebenso wird die Krankheit nach der zweiten Dentition seltener, und so fällt die grösste Disposition für den Croup zwischen das zweite und siebente Lebensjahr. Knaben erkranken häufiger als Mädchen, aber es ist ein Irrthum, wenn man kräftige, vollsaftige, blühende Kinder für vorzüglich disponirt hält; im Gegentheil, zarte schwächliche Kinder, die von tuberculösen Eltern stammen, schlecht ernährt sind, bleiche Haut, durchscheinende Venen (ein auch für Laien ominöses Zeichen) haben, welche zu nässenden Exanthemen, zu Drüsenanschwellungen, zum acuten Hydrocephalus disponirt sind, erkranken ebenso häufig oder noch häufiger an Croup als jene. Es gehört zu den alltäglichen Erfahrungen, dass bei einer grossen Sterblichkeit, welche

gewisse Familien heimsucht, ein Theil der Kinder an Hydrocephalus, ein anderer an Croup zu Grunde geht, während sich bei den Ueberlebenden später manchmal Lungenschwindsucht entwickelt. Mitunter soll sehr bald, nachdem ein nässendes Exanthem auf dem Kopf oder im Gesichte verschwunden ist, sich Croup entwickeln.

Der Croup ist in nördlichen, am Wasser gelegenen, windigen und feuchten Orten häufiger als in wärmeren, südlich gelegenen, geschützteren Gegenden. Derselbe tritt ferner in den Uebergangsjahreszeiten und im Winter vorschlagend auf, ohne jedoch in den Sommermonaten und bei günstiger Witterung ganz zu fehlen. Nicht selten beobachtet man zeitweise ein häufigeres Auftreten des Croup, ohne dass solche Cumulationen gerade den Namen einer Epidemie verdienen (.A Hirsch); es werden dann wohl in kurzer Zeit selbst an kleinen Orten verschiedene Kinder, ja in derselben Familie einige Kinder befallen. In einzelnen Cumulationen hat man Thatsachen beobachtet, welche mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für eine contagiöse Verbreitung der Krankheit sprechen. Doch ist es fraglich, ob es sich hier nicht um eine Verwechselung mit der allerdings contagiösen epidemischen Diphtheritis gehandelt hat, bei welcher, wie wir später zeigen werden, sich zu der diphtheritischen Entzündung der Rachengebilde sehr häufig ein secundärer Croup gesellt. Jedenfalls ist die Entstehung des sporadischen Kehlkopfcroup auf dem Wege der Contagion, wenn diese wirklich vorkommt, eine ganz ausnahmsweise.

Die Gelegenheitsursachen der croupösen Laryngitis sind in den meisten Fällen nicht nachzuweisen; in manchen scheinen directe Reize, welche die Laryngealschleimhaut treffen, oder Erkältungen die Krankheit hervorzurufen. In besonders üblem Rufe steht ein scharfer Nord- oder Nordostwind. Der ächte primäre Croup befällt gewiss nur selten (ganz abgesehen davon, dass überhaupt nur eine Minderzahl der Befallenen die erste Erkrankung übersteht,) dasselbe Individuum mehr als einmal, und die besonders von Laien öfter geäusserte Behauptung, dass Kinder wiederholt an Croup gelitten, beruht auf Verwechselung mit lebhaften Larynxkatarrhen. — Von dem secundären Kehlkopfcroup, welcher nicht ausschliesslich dem Kindesalter angehört, und im Geleite verschiedener Infectionskrankheiten, der Diphtherie, der Masern, des Scharlach, der Blattern, des Typhus etc. vorkommt, wird später die Rede sein.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die erkrankte Schleimhaut zeigt einen verschiedenen Grad von Röthung, theils durch Injection, theils durch kleine Extravasate. Man behauptet, dass die Röthung abnehme, wenn das Exsudat zunimmt, und es wurde darauf hingewiesen, dass das Erbleichen der während des Lebens hyperaemischen Schleimhaut nach dem Tode vorzugsweise auf dem Reichthum derselben an elastischen Fasern beruhe.

Die Schleimhaut ist ihres Epithels beraubt und wie das submucöse Cewebe geschwellt und aufgelockert; selbst die Muskeln des Kehlkopfs erscheinen feucht, bleich und weicher. Sehr häufig,

aber durchaus nicht immer, ist die Oberfläche der Schleimhaut noch in der Leiche von einem croupösen Exsudat bedeckt. Rücksichtlich der Entstehungsweise dieser zähelastischen weisslichen Pseudomembran, in wie weit ihr fibrinöser Antheil durch eine Umwandlung der Epithelzellen gebildet werde, ob derselbe aus den Parenchymzellen der Schleimhaut, oder direct aus dem Blute stamme, und ferner, ob die reichlich eingestreuten Zellen durch Kerntheilung der Bindegewebskörperchen entstehen, oder ob dieselben ausgewanderte farblose Blutkörperchen sind, über alle diese Punkte gehen die Ansichten der Untersucher zum Theil noch auseinander. Die bald feinere, bald dickere Pseudomembran zeigt einen exquisit geschichteten Bau, indem auf eine Schicht Zellen in ziemlich gleichen Abständen eine Schicht Fibrin folgt (Rindfleisch), eine Anordnung, die sich vielleicht auf eine stossweise Erneuerung der Exsudation bezieht; unter andern Verhältnissen scheint jedoch der Faserstoff auch einen wirr zerstreuten Zelleneinschluss zu zeigen (R. Maier, Thierfelder's Atlas). Die nur ausnahmsweise auf den Kehlkopf beschränkten Auflagerungen können auch im Pharynx bestehen, setzen sich aber namentlich in die Trachea, und selbst bis in die feineren Bronchien als röhrenförmige, manchmal als unzusammenhängende, mehr fleckförmige Auskleidungen fort. Die Pseudomembranen haften an der Epiglottis und den wahren Stimmbändern, welche gleich der Pharynxschleimhaut ein geschichtetes Pflasterepithel und keine homogene Grenzschicht haben, viel fester und dauernder als an den übrigen Stellen der Larynx- und an der Trachealschleimhaut, an welchen die Glätte der bestehenden Grenzschicht einer dauernden Verbindung zwischen Schleimhaut und Membran wenig Stützpunkte bietet (Rindfleisch). Manchmal findet sich die Pseudomembran in der Leiche nicht mehr, oder nur noch in Rudimenten vor, wenn dieselbe vorher, unter Begünstigung einer unter ihr beginnenden schleimigen Secretion abgelöst und ausgehustet wurde oder wenn sie durch allmälige Erweichung und Verflüssigung zu einem eitrigen Breie sich auflöste.

Bei günstigem Verlaufe wird nach Abstossung der Membran bald das Epithel restituirt und die Schleimhaut kehrt zu ihrem normalen Verhalten zurück. In anderen Fällen folgt auf die Abstossung der zuerst gebildeten Pseudomembran die Bildung neuer Exsudationen, und so kann sich der Process öfter wiederholen, bis er endlich erlischt, oder bis ihm der Kranke erliegt.

Auch die tieferen Luftwege und die Lungen selbst zeigen beim Croup wichtige Veränderungen. Sehr gewöhnlich setzen sich die croupösen Gerinnungen in die grösseren, oder selbst in die kleineren Bronchien fort, bilden in den letzteren solide Cylinder, und bereiten hier, wenn die Tracheotomie die Laryngostenose unschädlich machte, oft ein neues Athmungshinderniss. Andere Bronchialäste finden sich im Zustande der Hyperaemie und des Katarrhs. Auch die Lungen selbst sind mit Blut überfüllt, indem bei jeder Inspiration das erschwerte Einströmen der Luft eine abnorm starke Luftverdünnung im Thoraxraume und somit ein gesteigertes Zuströmen des Blutes in den Hohl-

venenstämmen zur Folge hat. Diese Hyperämie ist jedoch keine gleichmässige. Nach den Untersuchungen von Bartels sind es fast durchgehend die unteren und hinteren Lungentheile, welche blutreich, dabei luftleer und verkleinert oder zugleich auch mit lobulärpneumonischen Herden durchsetzt gefunden werden, es sind dies dieselben Lungentheile, welche vermöge des veränderten Athmungsmodus Croupöser beim Einathmen sich nicht ausdehnen, oder gar einen Druck erfahren. Dagegen zeigen sich die vorderen und oberen Theile der Lungen, welche der beim Inspiriren gewaltsam sich ausdehnenden oberen Thoraxwand folgen mussten, blass, blutleer, die Lungenbläschen emphysematisch erweitert oder selbst zerrissen, mit daraus hervorgehendem interstitiellen Emphysem.

§. 3. Symptome und Verlauf.

In den meisten Fällen beginnt der Croup mit leichten prodromalen Erscheinungen, welche zunächst oft noch keinerlei Besorgniss erregen. Die Kinder scheinen etwas unwohl, sie fiebern ein wenig, sind heiser, haben etwas Schmerz im Halse, husten manchmal, schon jetzt mit verdächtigem Ton, zeigen einige anginöse Röthe und Schwellung. Diese Symptome können eben so gut einem einfachen Katarrhe angehören, als das Anfangsstadium einer der gefürchtetsten Kinderkrankheiten bedeuten. Einen Anhalt für die Unterscheidung des Kehlkopfkatarrhs von den Vorboten des Croup gibt manchmal die Krankheitsanlage des Individuums. Bei Kindern, welche schon öfter nach Erkältungen heiser geworden und bellenden Husten bekommen haben, deren Geschwister gleichfalls keine Anlage für diese Krankheit gezeigt haben, darf man ruhiger sein, als unter entgegengesetzten Umständen.

Dieses katarrhalische Vorstadium kann einen oder einige Tage den eigentlichen Croup-Symptomen vorhergehen; und die Krankheit tritt entweder allmälig oder plötzlich mit allen ihren Schrecken auf. Meist am späten Abend oder in der Nacht erwachen die Kinder aus dem Schlafe mit rauher, heiserer oder völlig klangloser Stimme, welche auch dabei, da die geschwellten und oft schon mit Exsudat bedeckten Stimmbänder sich momentan beim Sprechen berühren, leicht aus dem tiefen Tone in einen hellen schneidenden Discant überspringt. Auch der ganz rauhe und bellend gewordene Husten, als sog. Crouphusten von den Laien so sehr gefürchtet, gewinnt oft einen hohen krähenden Laut; doch schliesst der Hustenton nichts Charakteristisches für den Croup in sich. Zuletzt sieht man die Kinder nur noch husten und sprechen, aber man hört sie nicht.

Zu diesen Symptomen, welche durch Auflockerung und Verdickung der Stimmbänder, durch die beginnende Lähmung der sie spannenden Muskeln und durch das Exsudat, welches ihnen aufliegt, zu Stande kommen, und welche genau dieselben sind wie die, welche wir für den Katarrh des Kehlkopfs beschrieben, gesellt sich Dyspnoë, eine anhaltende gefahrvolle Dyspnoë, welche dem Croup als ein constantes und wesentliches, doch nicht als pathognostisches Symptom zukommt. Diese Dyspnoë, welche in einer Verengerung der Glottis ihren Grund

hat, ist eigenthümlich und nicht leicht mit anderen Formen erschwerten Athmens zu verwechseln. Alle Hülfsmuskeln, welche den Thorax erweitern, befinden sich in kräftiger Action; die Kinder richten sich auf, strecken die Wirbelsäule, und legen den Kopf nach hinten zurück. — Trotzdem wird aber die Luft nur relativ langsam durch die verengte Stimmritze hindurchgeführt; die Athemzüge sind gedehnt und langgezogen, und in Folge dessen viel weniger frequent, als bei anderen dyspnoischen Zuständen. — Endlich erzeugt das in- wie exspiratorische Hindurchdringen der Luft durch die verengerte Glottis ein äusserst charakteristisches, auf Distanz hörbares Geräusch, das Stenosengeräusch der Stimmritze, aus welchem der Arzt oft sogleich beim ersten Betreten des Zimmers die Krankheit des Kindes zu errathen vermag, obgleich auch dieses Phänomen zunächst nicht Croup, sondern nur eine Larynxstenose verkündet.

Bei den mühsamen und anstrengenden Inspirationen verkürzen sich die Mm. Levatores alae nasi, und die Nasenlöcher erweitern sich (da sich ohne diese instinctive Muskelaction die Nasenlöcher schliessen würden, sobald die Luft in der Nase schnell verdünnt wird); doch kann dieses „Spielen der Nasenflügel“ nicht als pathognostisch für die Croup-Dyspnoë bezeichnet werden. Ausserdem aber beobachten wir beim Croup ein eigenthümliches und charakteristisches Zeichen, welches selbst auf Laien Eindruck macht und auf der Verdünnung der Luft im Thorax, wie sie durch die Erweiterung desselben bei verengter Glottis zu Stande kommt, beruht. Wir sehen nämlich, dass bei jeder Inspiration das Epigastrium nicht hervorgewölbt, sondern im Gegentheil tief und gewaltsam nach Innen gezogen wird. Durch die Verdünnung der Luft im Thorax bei der Ausdehnung desselben wird das Zwerchfell, obgleich es sich im Zustande der Contraction befindet, vom Atmosphärendruck überwunden und, da die dem Thorax zugekehrte Fläche desselben einen weit geringeren Druck zu ertragen hat als die dem Bauche zugekehrte, gewaltsam in die Höhe gezogen, wie das Leder bei einem Blasebalge sich nach Innen stülpt, wenn man denselben rascher öffnet, als die Luft durch das Ventil einströmen kann. Gleichzeitig werden bei der Inspiration der Processus xyphoideus und die Knorpel der unteren Rippen stark nach Innen gezogen. Wird nämlich das Centrum tendineum durch die Verdünnung der Luft in den Lungen nach Aufwärts gezogen, oder auch nur fixirt, gehindert, sich nach Abwärts zu bewegen, so müssen nothwendiger Weise die inspiratorischen Contractionen der Zwerchfellmusculatur den Rippenbogen nach Einwärts ziehen. Das gleiche Phänomen tiefer inspiratorischer Einziehungen beobachtet man an den Oberschlüsselbeingruben, dem Jugulum und den Intercostalräumen.

In dem ganzen Wesen der Kinder spricht sich das Bedürfniss, Luft zu bekommen, in ihren Zügen die unsägliche Angst aus, welche die Fruchtlosigkeit ihrer Anstrengungen erzeugt. Die Kinder verlangen aus dem Bette, auf den Arm der Wärterin, von hier in das Bett zurück; sie schlagen um sich, werfen sich umher, greifen nach dem Halse, zerren an der Zunge, um das Hinderniss für das Athmen zu

entfernen; das Gesicht ist mit Schweiss bedeckt und entstellt. Der Anblick eines croupkranken Kindes auf der Höhe eines Anfalles ist ein höchst peinlicher. Das Gesicht erscheint geröthet oder livide, der Blick angstvoll, die Halsvenen sind geschwellt, der Puls ist sehr frequent. Diese sogenannten Croupanfälle oder Croupparoxysmen, welche anfangs nur wenige Minuten währen und in längeren Zwischenräumen auftreten, später jedoch dauernder und häufiger werden, wechseln mit Perioden eines Nachlasses aller Erscheinungen; in rasch und stürmisch verlaufenden Fällen sind diese Remissionen manchmal nicht sehr bedeutend, und der Verlauf ein mehr stetiger, in gewöhnlichen Fällen treten dieselben hingegen sehr auffallend hervor, nicht selten in dem Grade, dass am Tage nach einer angstvoll durchlebten Nacht das Stenosengeräusch unhörbar, und das Athmen freier wird, die Heiserkeit und der Husten sich mindern, das Fieber, ohne ganz zu schwinden, bedeutend herabgeht, ja das Kind seine Munterkeit wieder gewinnt, und die Angehörigen alle Gefahr geschwunden glauben, bis sich der Anfall, mit Vorliebe des Nachts, mit vermehrter Heftigkeit und Dauer erneuert.

Nimmt die Bräune ausnahmsweise einen günstigen Ausgang, so tritt nach mehrtägiger Dauer dieses Croupstadiums Besserung ein; die Anfälle kehren nicht wieder, der bisher trockene Husten lautet gelöst, ist von feuchtem Rasseln begleitet, woraus selbst der Laie erkennt, dass jetzt bewegliche Schleimmassen, auch wenn sie das Kind verschluckt, ausgehustet worden sind; die Stimme wird reiner, das Fieber schwindet, und die Krankheit bietet, wie im Beginne, wiederum nur das Bild eines blossen Katarrhes. Andremale, aber bei Weitem nicht so häufig, als man gewöhnlich annimmt, werden pseudomembranöse Stücke oder röhrenförmige Abgüsse durch kräftiges Husten, besonders während des Erbrechens, ausgeworfen, wodurch das noch eben aufs Aeusserste erschwerte Athmen plötzlich um Vieles freier, oder selbst eine Erstickungsgefahr beseitigt werden kann. Doch ist mit dem Eintritte dieses Ereignisses ein günstiger Ausgang keineswegs gesichert, da die Membranen theils unvollkommen sich abstossen, theils neu sich bilden können, ausserdem aber der Tod nach völliger Beseitigung der Membranen durch andere Umstände herbeigeführt werden kann.

Die gewöhnlich erfolgende üble Wendung der Krankheit kündigt sich, nachdem das eigentliche Croupstadium im Mittel 2—6 Tage gewährt, durch das allmälige Hervortreten der Erscheinungen des sog. Stadium der Asphyxie an. Es werden die Intermissionen unvollkommner, das Athmen bleibt mühsam, das Kind wird apathisch und matter, es athmet flacher, so dass selbst das Stenosengeräusch verschwinden kann, die Pulsfrequenz steigt beträchtlich. Es erfolgt ein halbbetäubter schlummersüchtiger Zustand, aus welchem sich der kleine Patient hier und da noch auf Augenblicke verzweiflungsvoll und Hülfe suchend emporrafft, bis er zuletzt einem dauernden tiefen Sopor anheimfällt, in welchem nach mehrstündiger bis zweitägiger Dauer dieses Stadiums der Tod erfolgt. Die Veränderungen, welche das Krankheitsbild im asphyctischen Stadium darbietet, müssen auf die allmälige Ueberladung

und Vergiftung des Blutes mit Kohlensäure zurückgeführt werden, wie sie als nothwendige Folge aus der dauernden Behinderung des Gasaustausches in den Lungen hervorgeht. Die Symptome sind ähnlich denen, welche eintreten, wenn ein Mensch Kohlendunst einathmet. Beim Croup vergiftet ihn die im Körper selbst erzeugte Kohlensäure, und es ist keineswegs die Ueberfüllung des Gehirns und seiner Häute mit Blut, aus welcher man, wie dies wohl früher geschah, die beschriebenen Erscheinungen herzuleiten hat.

Der Umstand, dass bei der Section croupkranker Kinder, welche dyspnoisch zu Grunde gingen, mitunter keine Pseudomembranen, noch eine sonstige Veränderung als ausreichende Erklärung des asphyctischen Todes gefunden wurde, führte den Verfasser dieses Werkes zur Vertretung der Ansicht, dass die Kehlkopfmuskeln, welche oft infiltrirt, erbleicht und erschlafft gefunden werden, während der Krankheit einer Paralyse verfallen, von welcher in gewissen Fällen die Störungen der Phonation und Respiration vorzugsweise abhängen, und welche eine grosse Aehnlichkeit mit denjenigen bieten, welche man nach Durchschneidung der Nervi vagi an jungen Thieren beobachtet. Da es für die Therapie des Croup von wesentlichem Interesse ist, ob Aftermembranen an der Glottis, resp. in den Bronchien die Dyspnoe erzeugen, oder ob eine Lähmung der Kehlkopfmuskeln, besonders der die Stimmritze erweiternden Mm. cryco-arytaenoidei postici die Schuld trägt, so beachte man genau, ob In- und Exspiration in gleichem Maasse erschwert sind, oder ob nur die Inspiration mühsam und geräuschvoll, die Exspiration dagegen leicht erfolgt. Im ersten allerdings häufigeren Falle verengern Aftermembranen die Stimmritze und erschweren sowohl den Eintritt wie den Austritt der Luft; im letzteren Falle ist die Lähmung der Muskeln die wesentlichste Ursache der Athemnoth; bei der Inspiration drückt die Luft von oben her die Glottis zu, wenn die Luftsäule der Trachea verdünnt wird; aber die Exspiration erfolgt frei, weil die exspirirte Luft die Stimmbänder auseinander treibt, ohne dass es hierzu der Muskelaction bedarf. Gar manchmal freilich mögen gemischte Verhältnisse obwalten, d. h. sowohl entzündliche Schwellung und croupöser Belag der Stimmbänder, als eine auf Muskellähmung gestützte Unfähigkeit einer inspiratorischen Erweiterung der Stimmritze zusammenwirken. Ziemssen beobachtete in der That mittelst des Laryngoscops, dass die geschwollenen, mit Exsudat bedeckten Stimmbänder nach vorne aneinander liegend, nach hinten eine schmale Spalte bildeten, welch letztere ihre Weite bei der In- und Exspiration nicht änderte.

Wir stossen weiterhin auf Schwierigkeiten, wenn wir versuchen, dem permanenten Bestehen der Croupmembranen gegenüber das wechselvolle Verhalten der Dyspnoë und des Stenosengeräusches der Stimmritze zu erklären. Ob die sog. Croupparoxysmen auf eine vorübergehende spastische Erregung der Verengerer der Glottis, eine transitorische Steigerung der entzündlichen Schwellung der Stimmbänder, oder, wie Gerhardt meint, auf einen schwierigen Durchgang von katarrhalischem Bronchialsecret durch die verengerte Larynxspalte be-

zogen werden müssen, oder in wie weit auch hier gemischte Verhältnisse obwalten mögen, bedarf noch weiterer Forschung.

Der Tod erfolgt ausnahmsweise durch plötzliche Erstickung, z. B. durch Einlagerung einer losgelösten Crouphaut in die Stimmritze, meistens auf dem beschriebenen Wege der langsamen Erstickung durch Laryngostenose oder croupöse Ausfüllung zahlreicher Bronchien. Bartels sucht einen weiteren Grund der Asphyxie in dem oben angedeuteten Verhältnisse des pathologisch - anatomischen Befundes, nach welchem in den Lungen die Luft fast ausschliesslich in die vorderen, das Blut aber vorzugsweise durch die hinteren Theile derselben strömt. Manchmal scheinen pneumonische Vorgänge, oder ein hochgradiges Fieber einen gewissen Antheil an dem tödtlichen Ausgange zu haben. Im Falle der Genesung pflegen katarrhalische Erscheinungen und selbst die Folgen der in den Lungen gesetzten Veränderungen auf einige Wochen, ausnahmsweise durch längere Zeit fortzudauern.

§. 4. Diagnose.

Indem wir rücksichtlich der Differentialdiagnose des Kehlkopfcroup von der Schlunddiphtherie auf die Abhandlung der Letzteren verweisen, gedenken wir hier der Schwierigkeit, welche die Unterscheidung des Croup von intensiven, mit Fieber verlaufenden Larynxkatarrhen manchmal darbietet, so dass selbst der erfahrene Arzt, wenigstens temporär, beide Krankheiten nicht sicher zu unterscheiden vermag. Der sog. Crouphusten, die Aphonie, selbst die Laryngostenose mit dem charakteristischen Athmungsgeräusche können auch durch katarrhalische Schwellung der Stimmbänder vorübergehend hervorgerufen werden, und der Umstand, dass man die genannten Erscheinungen für die Diagnose eines Croup ausreichend erachtet, erklärt die Ruhmrednerei mancher Aerzte, in der Behandlung des Croup glücklich zu sein, und die Behauptung mancher Eltern, dass ihr Kind wiederholt vom Croup betroffen worden sei. Dagegen kann man die Existenz eines Kehlkopfcroup für erwiesen betrachten, wenn neben den soeben gedachten Larynxerscheinungen bei der Inspection des Schlundes, welche unter solchen Umständen nie verabsäumt werden darf, weissliche Auflagerungen auch an den Mandeln, dem weichen Gaumen oder der Pharynxwand aufgefunden, oder wenn gar abgelöste Fetzen der Crouphaut beim Husten oder Erbrechen ausgestossen werden. Keineswegs darf hingegen die Abwesenheit eines Schlundcroup als Beweis der Nichtexistenz des Kehlkopfcroup erachtet werden. Das sicherste diagnostische Mittel würde natürlich in der Untersuchung des Kehlkopfes mit dem Spiegel bestehen, wenn nicht bei der Mehrzahl der Kinder dieselbe so grosse Schwierigkeit darböte, dass diese nur durch eine gewisse specialistische Fertigkeit hier und da überwunden wird. Eine Anschwellung der Lymphdrüsen des Halses ist eine häufige, aber keine constante Erscheinung bei Croup, und kann nicht als entscheidendes diagnostisches Merkmal verwerthet werden. Die physika-

lische Untersuchung der Brust behufs Feststellung des Zustandes der Lungen selbst gibt in sofern oft nur ein unsicheres Resultat, als das Vesiculärathmen wegen des ungenügenden Lufteintrittes in die Lungen nur unbestimmt oder gar nicht gehört wird, während das weithin hörbare Stenosengeräusch des Larynx alle anderen Gehörwahrnehmungen, mit Ausnahme eines gewöhnlich bestehenden Rasselns, verhindert. Nach der Vollführung der Tracheotomie fallen diese störenden Verhältnisse, wenn nicht die Bronchien gleichfalls croupös verstopft sind, plötzlich hinweg, und es können dann atelectatisch und pneumonisch verdichtete Herde, wenn sie umfänglich genug sind, durch Bronchialathmen etc. sich verrathen. Der mangelhafte Zutritt der Luft zu den Lungen gestattet diesen, sich vermöge ihrer Elasticität auf einen kleineren Raum, ja bis zur Luftleere einzelner Partieen zusammenzuziehen, wodurch ein Hochstand des Zwerchfells, sowie ein Klaffen der vorderen Lungenränder bewirkt werden kann, welch' letzteres aus einer abnormen Ausdehnung der Herzdämpfung nach oben und aus der Wahrnehmung des Pulsirens der Aorta und Pulmonalis zu beiden Seiten des Sternums entnommen wird (Bartels). Das niemals fehlende Fieber bietet für die Diagnose weder hinsichtlich seines Grades noch seines Ganges bestimmte Anhaltspunkte dar. Extreme Temperatursteigerungen gehören nach Bartels bei dieser Krankheit nicht zu den gewöhnlichen Vorkommnissen; unter 25 Fällen ergab sich vielmehr nur 8 mal ein Steigen der Temperatur bis zu 40 Grad C. oder darüber.

§. 5. Prognose.

Bei sicher constatirtem Croup wird nur in einer Minderzahl der Fälle das Leben der Betroffenen erhalten. Es ist eine feststehende Erfahrung, dass durch die Ausübung der Tracheotomie die Procentzahl der Erfolge etwas grösser wird, als bei ausschliesslicher Benutzung der sonstigen Behandlung. Uebrigens gehen die Statistiken der durch die Tracheotomie erlangten Resultate sehr auseinander, von einem Verluste fast aller Operirten (in bösartigen Croup-Epidemieen) bis zu dem seltenen Erfolge einer Genesungsreihe von 50 pCt. (Böckel in Strassburg.) Bartels sah von 62 Operirten 17, dagegen von 41 bloss medicamentös Behandelten nur 5 genesen. Der sporadische Croup soll etwas bessere Resultate geben, wie cumulirt auftretende Fälle. In den beiden ersten Lebensjahren gewährt selbst die Operation nur geringe Aussicht auf Erfolg. Im gegebenen Falle ist selbstverständlich die Höhe des Fiebers, der rasche und stetige, oder der beträchtlich remittirende Verlauf, der Zustand der Bronchien und der Lungen, sowie das obwaltende Stadium der Krankheit prognostisch belangreich. Bestehen bereits die Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung, wird das Gesicht bleich oder livide, zeigt sich Somnolenz oder Benommenheit des Sensoriums, bleibt ein gereichtes Brechmittel ohne Wirkung, so gewährt meist nur noch die Operation Aussicht auf einen glücklichen Ausgang.

§. 6. Therapie.

Von einer Verhütung der croupösen Laryngitis kann bei der Dunkelheit der eigentlichen Ursachen derselben kaum die Rede sein. Darf man aus dem Umstande, dass während der schlechten Jahreszeit das Uebel etwas häufiger ist, als im Sommer, die Einwirkung von Erkältungseinflüssen voraussetzen, so empfehlen sich hier dieselben Massregeln, die wir zur Verhütung des Laryngealkatarrhs empfahlen. Kinder, welche zu verdächtigen Katarrhen geneigt sind, oder die schon Geschwister am Croup verloren haben, bewahre man während des disponirten Alters vor Kälte, Wind und Feuchtigkeit. Namentlich ist es zweckmässig, auf längere Zeit die Kinder nach Sonnenuntergang von der Strasse zu entfernen. Ferner sind kalte Abwaschungen des Halses und der Brust, sobald man nur nach denselben die Haut recht sorgfältig trocknet, ein zweckmässiges Prophylacticum bei Disposition zu Erkältungen.

Stellt sich bei Kindern ein rauher Husten verbunden mit Heiserkeit ein, so wird von den Laien denselben heisse Milch, der man hier den Vorzug vor dem Fliederthee gibt, eingeflösst. Wenn dann die Kinder schwitzen, glaubt man sie gerettet, und den nur eingebildeten Feind aus dem Felde geschlagen zu haben. Aehnliche Erfolge vindiciren die Hydrotherapie treibenden Laien dem sofortigen Einschlagen des Körpers in nasse Tücher, durch welche die unterdrückte Hautthätigkeit am Sichersten wiederhergestellt werde. Mag eine Erkältung der Haut viele Fälle von Croup hervorrufen, so ist doch dieser Vorgang gewiss nicht so einfach, dass die entstehende schwere Ernährungsstörung auf der Schleimhaut des Kehlkopfes ausgeglichen würde, sobald der Körper in Schweiss geräth. Mit einem Katarrh mag es sich anders verhalten; da es nun aber für Laien unmöglich ist, die croupöse Laryngitis von der katarrhalischen zu unterscheiden, da selbst der Arzt, in der Nacht zu einem Kinde gerufen, welches heiser ist und zu einem rauhen, bellenden Husten plötzliche Anfälle von Dyspnoë bekommen hat, oft erst durch den weiteren Verlauf mit Sicherheit beide Krankheitsformen unterscheiden kann, so ist es zu billigen, dass man seine Clienten anweist, bei den beschriebenen Zufällen bis zum Eintreffen des Arztes dem kranken Kinde warmes Getränk zu geben, es sorgfältig zuzudecken und auf den Hals Badeschwämme zu appliciren, welche man zuvor in heisses Wasser getaucht und dann ausgedrückt hat.

Wenn man beim Studium der Behandlung des Croup die betrübende Wahrnehmung macht, dass kaum ein Mittel genannt werden kann, welches, von einer Seite angerühmt, von einer anderen nicht für nutzlos oder geradezu für schädlich erklärt worden wäre, so fühlt man auch hier wieder, wie wenig noch auf dem Gebiete der Therapie der Ernst und die Strenge einer physiologischen Beobachtungsweise eingekehrt, und wie schwer es für den Arzt ist, positive Erfahrungen zu sammeln und von falschen Ueberzeugungen sich frei zu halten.

In zahlreichen Fällen von Croup scheint sich die Entzündung von

der Rachenschleimhaut auf die Kehlkopfschleimhaut fortzupflanzen. Hier fordert die Indicatio causalis, dass der Arzt, sobald er jene Plaques auf den Tonsillen oder sonst wo entdeckt, auf das Energischste einschreitet: er entferne die Croupmembranen, und touchire die kranken Stellen energisch mit Höllenstein, ein Verfahren, welches bei der adstringirenden Wirkung des Höllensteins auf die Gewebe vielleicht das sicherste Antiphlogisticum ist.

Was die Indicatio morbi anbetrifft, so pflegen viele Aerzte, zumal auf dem Lande, Blutegel und Brechmittel vorräthig zu verschreiben, um dieselben sofort in Gebrauch ziehen zu lassen, sobald sich etwa nächtlicher Weile die ersten Spuren der Bräune zeigen. Die Blutegel, von welchen man bei Kindern unter einem Jahre 1 bis 2, bei älteren eine mit den Jahren steigende Anzahl zur Seite des Kehlkopfs, oder behufs leichterer Blutstillung an das Manubrium sterni zu appliciren pflegt, sind gegen die wirkliche Bräune von höchst zweifelhaftem Erfolg, können übrigens zur Milderung der Stickanfälle versucht werden. Der eigentliche croupöse Entzündungsprocess wird durch Blutentziehungen nicht unterbrochen, wohl aber können dieselben die collateralen Hyperaemieen in der Umgebung der entzündeten Stelle mässigen. Von Letzteren haben wir einen Theil der Gefahr abzuleiten, welche der Croup hervorruft; haben wir es daher mit vollsaftigen, blühenden Kindern zu thun, aber auch nur in diesem Falle, so dürfen wir einige Blutegel an das Manubrium sterni appliciren. Nie setze man dieselben auf den Kehlkopf selbst, da dort die Blutung schwer zu stillen ist; auch applicire man die Blutegel entweder selbst oder lasse sie von einem zuverlässigen Chirurgen setzen, der es versteht, die Blutung zu stillen. Bei schwächlichen, schlecht ernährten Kindern sind die Blutentziehungen contraindicirt; es ist gefährlich, die Kräfte des Kindes zu consumiren, von deren Erhaltung es wesentlich abhängt, ob es später im Stande ist, kräftig zu expectoriren.

Was die Anwendung der Brechmittel betrifft, so ist eine sog. revulsorische Wirkung derselben, welche direct den Grundprocess der Krankheit beeinflussen soll, durchaus problematisch, und eben so wenig darf man sich Hülfe von ihrem diaphoretischen Effecte versprechen; das grosse Renommée, welches die Brechmittel unter den Laien beim Croup geniessen, die Vorstellung, dass ein solches, wenn es gleich im Beginn eines nächtlichen Anfalles gereicht werde, das Uebel rasch zu heben vermöge, ist offenbar aus einer Verwechselung des Croup mit den katarrhalischen Kehlkopfstenosen, einem sog. Pseudocroup hervorgegangen. Unverkennbar bringt jedoch ein Brechmittel bei bestehender Beengung und stockendem Auswurfe oft Erleichterung, oder trägt selbst zur rascheren oder vollständigeren Beseitigung eines drohenden Stickanfalles bei, mag dies nun durch Herausbeförderung einer Croupmembran oder eines im Kehlkopfe haftenden schleimigen Bronchialsecretes, oder mag es in der Weise geschehen, dass die entzündete, ödematös infiltrirte Larynxschleimhaut dadurch zum Abschwellen gebracht wird. Während Einzelne dem Brechweinstein wegen einer supponirten gleichzeitig umstimmenden Wirkung als Emeticum den Vorzug

geben (Infus. Ipecac. 0,8 — 1,5 : Aq. dest. 60,0. Tart. stib. 0,06. Viertelstündlich theelöffelweise für ein 3jähriges Kind), ist doch das Cuprum sulfur. zu diesem Zwecke am meisten in Gebrauch; man hüte sich aber, dieses Mittel in zu kleinen Dosen zu geben, da es dann, unsicher wirkend, weit leichter Vergiftungserscheinungen hervorruft, als wenn es in grösseren Dosen gereicht wird. Man verordne 0,5—0,7 [gr. x—xv] Cuprum sulphuricum in 60,0 [℥ ij] Wasser gelöst und lasse alle fünf bis 10 Minuten einen reichlichen Kinderlöffel nehmen, bis Erbrechen erfolgt. Je vollständiger die Remission ist, welche nach dem Erbrechen eintritt, um so eher entschliesse man sich zur Wiederholung des Brechmittels, wenn die Dyspnoë von Neuem wächst. Tritt keine Remission ein, werden keine Croupmembranen ausgebrochen, fehlt das Hinderniss bei der Exspiration, so ist die Dyspnoë wohl eine paralytische und die Wiederholung der Brechmittel contraindicirt. Gegen diese Regel wird vielfach gesündigt. Wie oft sieht man, wie Kinder unaufhörlich, selbst wenn sie nicht mehr brechen, mit dem differenten Kupfersalze, welches nun ohne alle Wirkung ist, gequält werden! Sie liegen bis unter die Arme in der blau gefärbten Flüssigkeit, die ihnen, mit geronnener Milch gemischt, aus dem After läuft, wenden umsonst den Kopf ab, schlagen den Löffel fort, welcher ihnen die widerliche Arznei, die ihnen Leibschmerzen und Uebelkeiten macht, zuführen soll.

Eine ausgedehnte Anwendung verdient die Kälte unter der Form schnell gewechselter kalter Compressen, welche man auf den Hals des Kindes applicirt, wenn wir nicht auf ein unüberwindliches Vorurtheil gegen dieses Mittel stossen. Die Anwendung der Kälte auf die äussere Haut, bei Entzündungen innerer Organe, wie sie von Kiwisch zuerst bei Puerperal-Peritonitis empfohlen wurde, scheint in der That direct antiphlogistisch zu wirken, so schwer verständlich ihre Einwirkung auf die durch Haut, Muskeln etc. von der Einwirkungsstelle getrennten Organe auch ist; die Erfahrung hat stets grösseres Recht als das physiologische Raisonnement (siehe Behandlung der Pneumonie). Die Einseitigkeit der Hydropathen von Fach, welche sich nur schwer entschliessen können, die örtliche Anwendung der Kälte oberhalb entzündeter Organe ohne gleichzeitig anderweitige hydropathische Proceduren vorzunehmen, hat eher geschadet als genützt.

Wir haben bereits das Touchiren der Rachenschleimhaut mit Argentum nitricum als ein directes Antiphlogisticum empfohlen und können den Versuch, eine Höllensteinlösung auch auf die entzündete Schleimhaut des Kehlkopfs zu appliciren, wie sie in Frankreich vielfach geübt, bei uns noch viel zu selten angewandt wird, aus eigener Erfahrung nicht dringend genug empfehlen. Bretonneau, von welchem diese örtliche Behandlung des Croup herstammt, bedient sich eines gekrümmten Fischbeinstäbchens, an dessen unterem Ende ein Schwämmchen befestigt ist. Dieses taucht man in eine concentrirte Lösung von Höllenstein, 1,0 bis 2,0 auf 8,0 [ʒβ : ʒij], drückt die Zunge des Kindes nieder und versucht mit dem Schwamm

über den Kehldeckel hinaus auf den Eingang der Glottis zu gelangen; hier wird der Schwamm durch die sofort eintretenden Muskelcontractionen des Schlundes ausgedrückt, wodurch gewiss ein, wenn auch kleiner Theil der Flüssigkeit in den Larynx gelangt. Sicherer wohl bringt man die Flüssigkeit in den Kehlkopf, wenn man sich der Tobold'schen Spritze mit langem gekrümmtem Ansatzrohre bedient.

Ausser Einathmungen warmer Dämpfe, welche zur Verflüssigung angehäuften zähen Schleims beitragen können, hat man in neuerer Zeit auch durch Inhalationen von Kalkwasser, Lösungen von kohlensauren Alkalien oder Milchsäure mittelst des Pulverisateur auf Verflüssigung und Herausbeförderung der Crouphäute hinzuwirken gesucht.

Ob das Kalomel in der That eine antiphlogistische oder gar eine specifische Einwirkung auf den Croup hat, ist zwar problematisch, doch kann ich nicht in Abrede stellen, dass der günstigen Wirkung dieses Mittels bei der Behandlung der Bräune sehr gewichtige Autoritäten zur Seite stehen, und dass ich dasselbe zu 0,01—0,03 [¼—½ Gran] zweistündlich gereicht in den meisten Fällen von Croup in Anwendung bringe, während mich meine Erfahrung die übliche Anwendung von Tartarus stibiatus 0,1 auf 60,0 Wasser [gr. j:℥j], zweistündlich einen Theelöffel voll, und Cuprum sulphuricum in derselben Weise angewandt, scheuen lässt.

Die Empfehlung des Natron bicarbonicum in grossen Dosen stützt sich augenscheinlich nicht auf wirklich beobachtete Erfolge, sondern allein auf theoretische Raisonnements und verdient deshalb kein Vertrauen. Man gab dieses Mittel in der Idee, durch dasselbe die Pseudomembranen aufzulösen und die Gerinnung neuer Exsudate zu verhüten, oder die kranke Blutbeschaffenheit zu verbessern.

Das Kali chloricum, welches bei der epidemischen Diphtheritis der Rachengebilde und bei dem diese Krankheit häufig complicirenden secundären Croup des Kehlkopfs eines der beliebtesten Mittel ist, wird von solchen Aerzten, welche die secundäre, auf einer Infection beruhende croupöse Laryngitis nicht von dem genuinen, idiopathischen Croup des Larynx trennen, auch gegen letzteren empfohlen.

Wird man zu einem Kinde gerufen, welches an frischer Bräune erkrankt ist, so lasse man sich nicht verleiten zu glauben, dass das Kind in den nächsten Stunden zu Grunde gehe, wenn man nicht sofort energisch einschreite. Nur unter den früher erwähnten besonderen Umständen applicire man Blutegel und sorge, dass die Nachblutung in Schranken gehalten wird. In den meisten Fällen beschränke man sich auf die Kälte und stehe nicht an, die ersten Umschläge selbst aufzulegen, bis die Eltern merken, dass das Kind durch dieselben erleichtert werde. Daneben setze man, wenn es an Stuhlgang fehlt, um dem Zwerchfell freien Spielraum zu schaffen, ein Klystier, am Besten ein kaltes aus 3 Theilen Wasser und 1 Theil Essig. Wächst die Athemnoth, wird auch die Exspiration behindert, so reiche man ein Brechmittel in voller Dosis, ohne mit den Umschlägen nachzulassen. Unter den oben erwähnten Umständen wird das Brechmittel wiederholt; tritt aber bei der genannten Behandlung keine Remission ein,

so applicire man die Höllensteinlösung in Pausen von mehreren Stunden auf den Glottiseingang. Man vergesse während der Nacht nicht, dass die ersten Morgenstunden in vielen Fällen eine Remission bringen, ebensowenig als man im Verlauf des nächsten Tages vergessen darf, dass trotz der Besserung die nächste Nacht von Neuem grosse Gefahr bringen kann. So wohl das Kind sich befinden mag, es darf das Bett nicht verlassen; die Temperatur des Zimmers muss nach dem Thermometer gleichmässig warm und durch aufgestellte offene Gefässe mit Wasser feucht erhalten werden. Man reiche zweistündlich 0,03 [gr. β] Kalomel, lasse die Umschläge jetzt seltener wechseln und mit einem wollenen Tuche bedecken, fahre endlich mit der Höllensteinlösung, aber in grösseren Pausen fort. Die nächste Nacht, wenn der Croup exacerbirt, erheischt dieselben Massregeln.

Bleibt diese Behandlung ohne Erfolg, so halte man sich nicht dabei auf, Schwefelleber, Natron bicarbonicum, Kali chloricum oder Senega und andere Expectorantien zu verordnen: man schreite zur Tracheotomie, welche, frühzeitig ausgeführt, bevor sich Atelectase und Emphysem der Lungen bildete, bessere Resultate gibt. Sehr häufig entschliesst man sich indessen erst mit dem Beginne der asphyctischen Erscheinungen zur Operation, und es kann in der That selbst ein sterbendes Kind durch dieselbe wieder zum Leben gebracht werden. Der unmittelbare Erfolg der Operation, welcher oft ein wahrhaft glänzender ist, wird aber gar häufig wieder in der Weise getrübt, dass sich die Athemnoth, die inspiratorischen Einziehungen der Brust unter dem Einflusse des sich entwickelnden Bronchialcroup und der Lungenerkrankung in einem allerdings gemilderten Grade wiederherstellen und es haben die von Bartels angestellten Messungen ergeben, dass nach der Tracheotomie zwar eine genügende Luftmenge ausgeathmet wurde, dass aber dieselbe nur ein Achtel der ihr normal zukommenden Kohlensäure enthielt. So erfolgt denn gar häufig der Tod durch langsame Kohlensäurevergiftung. Ungünstige, die Aussicht auf Erfolg der Operation auf ein Minimum reducirende Umstände, wie das Alter unter 2 Jahren, hohes Fieber, Bronchopneumonie, selbst Ausbreitung des Croup auf die Bronchien, werden dennoch nicht als absolute Contraindication für ihre Ausführung erachtet. Für diejenigen unserer Collegen, welche keine Gelegenheit hatten, bei dieser Operation zu assistiren, dieselbe vielleicht nur vom Operationscurse her kennen und sonach mit den bedeutenden Schwierigkeiten, welche dieselbe, besonders bei kleineren Kindern, zu bieten vermag, nicht vertraut sind, fügen wir den dringenden Rath hinzu, sich in vorkommenden Fällen von Croup frühzeitig der Beihülfe eines Fachchirurgen, oder doch eines mit dieser Operation mehr vertrauten Collegen zu versichern.

Die Indicatio symptomatica verlangt neben dem hierüber bereits Angeführten manchmal eine Berücksichtigung der Lähmungserscheinungen, welche wir als Folge der Vergiftung des Blutes durch Kohlensäure bezeichnet haben. Als das kräftigste Reizmittel, welches auch bei der Vergiftung mit Kohlendunst einen glänzenden Ruf geniesst, sind hier die Uebergiessungen des Kindes mit kaltem Wasser

im warmen Bade zu empfehlen. Man versäume die Anwendung derselben nicht, sobald das Kind schläfrig, sein Sensorium benommen, seine Haut kühl wird, sobald die Brechmittel, für deren Darreichung oft gerade jetzt eine dringende Indication vorhanden ist, ohne Wirkung bleiben. Einige Maass kalten Wassers von mässiger Höhe dem Kinde über Kopf, Nacken und Rücken gegossen, bewirken fast immer, dass das Kind zu sich kommt, kräftiger hustet, zuweilen unmittelbar nach dem Bade Exsudatmassen aushustet. Weit weniger wirksam sind andere Reizmittel, der Kampher, der Moschus, von welchen man in solchen Fällen starke Dosen namentlich der Darreichung von Vomitiven vorausschicken muss (R. Camphor. 0,5 [gr. x], Aeth. acet. 10,0 [ʒiij]. M. S. ¼ stündl. 10 bis 15 Tropfen in Zuckerwasser. — ℞ Moschi 0,2 [gr. iv], Sacch. alb. 3,0 [ʒj] M. exactiss. Divide in part. 6 aequal. D. in charta cerata. S. ½—1 stündlich 1 Pulver). Die Application von Senfteigen auf die Waden und Fusssohlen, das öfter wiederholte Baden der Hände und Vorderarme in so heissem Wasser, als die Kinder vertragen, die Anwendung fliegender auf die Brust und Nackengegend gelegter Blasenpflaster werden theils empfohlen, um die Wirkung der innerlich gegebenen Reizmittel zu verstärken, theils um vom Kehlkopf auf die äussere Haut abzuleiten. Obgleich wir die Wirksamkeit der genannten Hautreize gegen den Croup nicht hoch anschlagen, so wenden wir dieselben doch in Ermangelung wirksamerer oder mehr versprechender Mittel in solchen Fällen an, in welchen sich die Krankheit in die Länge zieht, sich bald etwas bessert, bald etwas verschlimmert, in welchen wir durch den Erfolg der bisherigen Verordnungen nicht ganz befriedigt sind, während wir doch noch Anstand nehmen zur Tracheotomie zu schreiten. Um die Wirkung der fliegenden Blasenpflaster zu beschleunigen, räth Bretonneau, auf das gestrichene Pflaster eine das Kantharidin auflösende Schichte Oel zu streichen, und dann das Pflaster, ehe man es auflegt, mit einem Stück Löschpapier zu bedecken. Bei dauerndem hochgradigem Fieber sind wiederholte energische Wärmeentziehungen durch kalte Bäder, ähnlich wie bei Typhus, empfohlen worden (Bartels, Gerhardt).

Capitel III.

Katarrhalische Geschwüre des Kehlkopfs.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Entstehung der Geschwüre aus katarrhalischen Entzündungen ist zuerst durch Rheiner dargethan worden. Greift die vermehrte Zellenbildung, welche bei acuten und chronischen Katarrhen nach Verlust des Epithels auf der Oberfläche der Schleimhaut stattfindet, auf das Gewebe der Schleimhaut über und bringt sie die Intercellularsubstanz desselben zum Schmelzen, so bildet sich ein oberflächlicher Substanzverlust, das einfache katarrhalische oder Erosionsgeschwür. In anderen Fällen werden einzelne der zahlreichen Schleimdrüsen,

welche sich im Kehlkopfe vorfinden, zum Theil in Folge einer von der Schwellung und Hypertrophie der katarrhalischen Schleimhaut herrührenden Verlegung ihres Ausführungsganges und Reizung durch das alsdann stagnirende Secret, der Sitz einer massenhaften Zellenwucherung; sie schwellen beträchtlich an, ihre Decke wird endlich durchbrochen, ihr Inhalt entleert, und es entsteht an der Stelle der Drüse ein runder, kraterförmiger Substanzverlust, die zweite Form der katarrhalischen Geschwüre, das folliculäre Geschwür.

Beim acuten Katarrhe kommen Geschwüre, namentlich an den Stimmbändern, keineswegs selten vor. Unter den chronischen Kehlkopfkatarrhen zeigt jener Kehlkopf- und Rachenkatarrh, an welchem Prediger und Sänger, aber auch solche Personen, welche viel rauchen oder im Uebermass Spirituosen trinken, ziemlich häufig leiden, eine ausgesprochene Neigung zur Geschwürbildung. Noch grösser ist dieselbe bei dem chronischen Kehlkopfkatarrh, welcher, abgesehen von der wirklich tuberculösen Erkrankung des Larynx, fast immer die Lungenphthisis begleitet. Endlich ist zu erwähnen, dass man nicht selten katarrhalische Geschwüre im Kehlkopf beobachtet, in deren Umgebung sich kaum noch Spuren einer katarrhalischen Erkrankung nachweisen liessen. (Türck's einfache Geschwüre.)

Für das besonders häufige Vorkommen der katarrhalischen Geschwüre an bestimmten Stellen der Kehlkopfschleimhaut, an der hinteren Wand des Larynx, an den Ligamentis aryepiglotticis, an den vorderen und hinteren Enden der Stimmbänder, an der Epiglottis, an der Stelle, welche dem Processus vocalis der Cartilago arytaenoidea entspricht, lassen sich einzelne aetiologische Momente anführen. Die zuerst genannten Stellen sind besonders reich an Schleimdrüsen, und das Gewebe der Schleimhaut ist hier locker, weil ihm weniger elastische Fasern beigemischt sind. In der Gegend des Processus vocalis, an der hinteren Commissur, sowie an zwei Stellen der unteren Kehldeckelfläche, welche mit der Spitze der Giessbeckenknorpel in Berührung kommen, scheint die Ursache der Geschwürsbildung zum Theil mechanischer Natur zu sein. Ist die Schleimhaut entzündet, so kann der Druck und die Reibung beim Sprechen und Husten (wie zuerst Rheiner und später auch Rühle und Lewin erwähnten) Erosionen und Ulcerationen zur Folge haben (Sogenannte Decubitusstellen).

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Erosionsgeschwüre haben eine rundliche, aber unregelmässig-zackige Gestalt, sind meistens flach, dringen jedoch auch manchmal in die Tiefe. Die folliculären Geschwüre, welche vorzugsweise dem Hauptstandorte der traubenförmigen Drüsen des Kehlkopfes entsprechen, nämlich der hinteren Wand des Kehldeckels und dem oberen vorderen Abschnitte der hinteren Kehlkopfwand, bewahren auch bei längerem Bestehen in der Regel ihre rundliche, kraterartige Form und zeigen weniger Neigung, sich in die Breite, als in die Tiefe zu vergrössern, wo sie selbst Erkrankung der Knorpel bewirken.

Die gewöhnlich von den vorderen und hinteren Enden der Stimmbänder ausgehenden katarrhalischen Geschwüre erstrecken sich gerne der Länge nach über einen grösseren oder kleineren Theil eines, oder noch häufiger beider Stimmbänder. In manchen Fällen ist der Substanzverlust so flach, dass die Stimmbänder das Ansehen haben, als seien sie nur oberflächlich abgeschliffen, in anderen Fällen ist die Zerstörung beträchtlicher und verräth sich dann als Längsfurchen. Lewin beschreibt katarrhalische Geschwüre an der unteren Fläche der Stimmbänder, von denen man während des Lebens nur den äusseren Saum als ein kleines Schleimhautfältchen, welches unter dem Niveau der oberen Membran der Chordae vocales inserirt zu sein schien, wahrnehmen konnte. Es finden sich bei Kranken mit Lungenschwindsucht so häufig an der Stelle der Kehlkopfschleimhaut, welche die Stimmfortsätze der Giessbeckenknorpel überzieht, geringe katarrhalische, nicht selten von kleinen Excrescenzen umgebene Verschwärungen, dass dieser laryngoskopische Befund bedeutungsvoll für die Lungenschwindsucht zu sein scheint.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Das Krankheitsbild eines chronischen Kehlkopfkatarrhs wird durch die Complication desselben mit katarrhalischen Geschwüren nicht wesentlich modificirt. Verdächtig ist es zwar, wenn die Kranken bei einer hartnäckigen Heiserkeit, die sich wohl zeitweise zu vollständiger Aphonie steigert, bei einem längere Zeit hindurch bestehenden rauhen, bellenden Husten, über ein schmerzhaftes Gefühl von Brennen und Wundsein im Innern des Kehlkopfs, namentlich beim Sprechen und Husten, klagen. Aber dieses Symptom, welches zuweilen so lästig wird, dass die Kranken den Schmerz beim Sprechen fürchten und ihn instinctiv zu vermeiden suchen, indem sie ohne Bewegung der Stimmbänder, also aphonisch sprechen, fehlt oft genug, selbst bei ausgedehnten katarrhalischen Kehlkopfgeschwüren. Mit noch grösserer Wahrscheinlichkeit lässt sich auf eine Geschwürbildung schliessen, wenn sich zu den Symptomen des chronischen Kehlkopfkatarrhs schmerzhaftes und erschwertes Schlingen hinzugesellt; wenigstens fehlt dieses Symptom fast nie bei Geschwüren an der Epiglottis, den Ligamentis aryepiglotticis und an den Giessbeckenknorpeln; indessen, da es auch bei einfachen intensiven Katarrhen, welche an den genannten Stellen ihren Sitz haben, beobachtet wird, kann man aus demselben gleichfalls keineswegs einen sicheren Schluss auf das Vorhandensein von Kehlkopfgeschwüren machen. — Den besten Anhalt für die Diagnose der katarrhalischen Kehlkopfgeschwüre gibt, abgesehen von dem objectiven Befunde, die Beimischung einer geringen Menge von Blut unter der Form kleiner Blutstreifen zu den spärlichen Sputis. — Unter den objectiven Symptomen ist schon die Beschaffenheit des Rachens von grosser diagnostischer Bedeutung. Die Erfahrung lehrt, dass die folliculären Geschwüre des Larynx manchmal mit folliculären Rachen-

geschwüren verbunden sind; findet man daher bei Kranken mit langdauernder Heiserkeit und anderen Symptomen eines chronischen Kehlkopfkatarrhs die geröthete Schleimhaut des weichen Gaumens und der hinteren Pharynxwand mit kleinen runden gelblichen Geschwüren besetzt, so ist zu vermuthen, dass ein vorhandener chronischer Kehlkopfkatarrh zu folliculären Geschwüren im Larynx geführt habe. — Die Mehrzahl der katarrhalischen Kehlkopfgeschwüre kann man sich mit Hülfe des Kehlkopfspiegels zur Anschauung bringen; dies gilt namentlich von denen, welche ihren Sitz an der Epiglottis, an den Giessbeckenknorpeln, an den aryepiglottischen Falten, an den wahren und falschen Stimmbändern haben.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung der katarrhalischen Kehlkopfgeschwüre fällt fast ganz mit der der einfachen Kehlkopfkatarrhe zusammen; pflegen wir doch auch bei Katarrhen anderer Schleimhäute unsere Therapie nicht wesentlich zu modificiren, wenn sich zu dem einfachen Katarrh katarrhalische Geschwüre gesellen. Es lässt sich indessen nicht in Abrede stellen, dass die Heilung der katarrhalischen Kehlkopfgeschwüre etwas schneller einzutreten pflegt, wenn die anzuwendenden Medicamente nicht auf die ganze Oberfläche der Schleimhaut, sondern in concentrirterer Form unmittelbar und ausschliesslich auf die Geschwürsfläche applicirt wurden. Wer daher in der Laryngoskopie ausreichende Geschicklichkeit erlangt hat, um die Geschwüre des Kehlkopfs ohne grosse Schwierigkeit mit Höllenstein in Substanz oder concentrirter Höllensteinlösung touchiren zu können, mag diese Behandlung anstatt der im ersten Capitel empfohlenen localen Behandlungsweise, oder anstatt der Inhalation von Höllenstein- und Alaunlösungen, in Anwendung ziehen. Man vernachlässige indessen ja nicht über der localen Behandlung mit Aetzmitteln und Inhalationen die im ersten Capitel gegen den Kehlkopfkatarrh empfohlenen diätetischen und medicamentösen Verordnungen. Eine solche Einseitigkeit, zu welcher manche weniger erfahrene Specialisten geneigt sind, bringt nicht nur dem Kranken Nachtheil, sondern schadet auch dem Credite der neuen Behandlungsweise. Wenn bei dem Gebrauche von Emser oder Neuenahrer Wasser und bei einer sorgfältigen Schonung der Kehlkopfschleimhaut, etwa durch Wochen lang fortgesetztes absolutes Schweigen ein katarrhalisches Kehlkopfgeschwür heilt, welches vorher lange Zeit hindurch ohne Erfolg von einem Specialisten in regelmässig wiederholten „Sitzungen“ mit Lapis behandelt war, so hat das in der Regel darin seinen Grund, dass der Kranke allein von dem Erfolg der „Sitzungen“ seine Herstellung erwartet und ausserhalb derselben unvernünftig und unvorsichtig gelebt hatte.

Capitel IV.

Syphilitische Kehlkopferkrankungen.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Kehlkopfs ist durch die Laryngoskopie wesentlich bereichert und umgestaltet worden. Namentlich haben Gerhardt und Roth, sowie Türck unsere Kenntnisse bereichert und nachgewiesen, dass syphilitische Kehlkopfleiden viel häufiger sind, als man früher vermuthet hat. Die Ersteren fanden bei der laryngoscopischen Untersuchung einer grösseren Anzahl von syphilitischen Kranken, auch von solchen, welche über keine Beschwerden von Seiten des Kehlkopfs geklagt hatten, dass ausser den schon früher bekannten, schweren, destruirenden Ernährungsstörungen, welche man als tertiär-syphilitische Erkrankungsformen zu bezeichnen pflegt (siehe Bd. II. Cap. Syphilis), unerwartet häufig auch die sogenannten secundären Formen: Katarrhe, Kondylome, einfache Geschwüre im Kehlkopf vorkommen. Da manche Kranke ihr Kehlkopfleiden von einer Erkältung her datiren, so halten es die genannten Untersucher, deren Arbeit wir unserer Darstellung der syphilitischen Kehlkopferkrankungen vorzugsweise zu Grund legen, für nicht unwahrscheinlich, dass die Localisation der Syphilis im Kehlkopf zum Theil durch gelegentliche katarrhalische Erkrankung desselben bestimmt werde.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die anatomischen Veränderungen, welche die Syphilis im Kehlkopf hervorruft, bestehen in manchen Fällen in denen des einfachen Katarrhs, — ein vollständiges Analogon der einfachen syphilitischen Angina —. Obgleich der syphilitische Kehlkopfkatarrh sich durch keine palpablen anatomischen Eigenthümlichkeiten von anderen Kehlkopfkatarrhen unterscheidet, so spricht doch die Zeit seines Eintretens nach einem primär-syphilitischen Geschwür, das Bestehen sonstiger Erscheinungen von constitutioneller Syphilis, seine lange Dauer bei Mangel einer anderweitigen Ursache, nicht selten das gleichzeitige Vorhandensein von Schleimhautpapeln oder syphilitischen Geschwüren, sein Verschwinden bei einer mercuriellen Behandlung für seine specifische Natur und für die Abhängigkeit von der syphilitischen Infection.

Häufiger werden syphilitische Auswüchse, besonders breite Kondylome, Schleimpapeln im Kehlkopf beobachtet. Sie bilden flache Vorsprünge und zeigen zum Theil auf ihrer Oberfläche die weissliche Verdickung und Auflockerung des Epithels, welche man auch an den Kondylomen der Mund- und Rachenhöhle wahrzunehmen pflegt. Der häufigste Sitz dieser Kondylome sind die Stimmbänder, doch kommen sie auch an anderen Stellen, z. B. an der hinteren Wand des Larynx, an den Giessbeckenknorpeln, an den aryepiglottischen Falten, vor. Man beobachtete ausserdem spitze Condylome, papillare Wucherungen, sowie Auswüchse von zweifelhafter Natur im Kehlkopfe Syphilitischer, und es kann der Fall eintreten, dass man

über die Bedeutung mancher Auswüchse, ob sie zur bestehenden Syphilis gehörig oder nicht, aus dem Effecte einer specifischen Behandlung zu urtheilen vermag.

Einfache secundär syphilitische Geschwüre sind nach Türck häufig nach ihrem Aussehen nicht von den einfach katarrhalischen zu unterscheiden, obschon auch solche vorkommen, die durch ihre Kreisform, ihren tiefen, mit weissgelbem Belege versehenen Grund, und scharfe erhabene Ränder ihre Natur sofort verrathen. Sie kommen an allen Theilen des Kehlkopfes und Kehldeckels vor, sind keineswegs immer von Rachengeschwüren begleitet, ja können als einzige constitutionell-syphilitische Erscheinung dastehen.

Endlich sind zu erwähnen die schon länger bekannten, meist sehr umfangreichen und tief greifenden (tertiären) Ulcerationen des Kehlkopfs, welche sich den Zerstörungen der äusseren Haut durch syphilitischen Lupus anschliessen und wie diese aus der Verschwärung syphilitischer Tuberkeln (knotiger Syphilome, Gummata) hervorgehen. Diese Ulcerationen beginnen fast immer am Kehldeckel, bewirken grössere oder kleinere Defecte desselben, verbreiten sich aber manchmal von hier aus über den ganzen Kehlkopf. Die Geschwüre haben in der Regel eine buchtige oder zackige Form, einen glatten, mit gelbem Beschlag bedeckten Boden, zeigen Neigung, an den zuerst befallenen Stellen zu vernarben, während die Zerstörung auf andere Stellen fortschreitet. Besonders charakteristisch sind die sehr massenhaften papillären und kolbigen Wucherungen, welche die Geschwüre und die sich stark retrahirenden Narben umgeben. Die Narben selbst sind insofern diagnostisch bedeutungsvoll, als weit gediehene, tuberculöse oder krebsige Destructionen des Larynx fast nie zur Vernarbung gelangen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Der einfache syphilitische Katarrh und die Kondylome des Kehlkopfs gehören zu den am Frühesten auftretenden Erkrankungsformen der constitutionellen Syphilis. Klagt daher ein Kranker, der vor einigen Monaten oder auch weit früher an den Symptomen primärer Syphilis gelitten hat, über ein Gefühl von Kitzeln im Halse, wird seine Stimme tief und heiser, bekommt er einen rauhen und bellenden Husten, und ziehen sich diese Erscheinungen trotz eines vorsichtigen Verhaltens in die Länge, oder steigert sich die Heiserkeit allmählich zur Aphonie, so sind wir zu der Vermuthung berechtigt, dass die genannten Symptome nicht von einem genuinen, sondern von einem syphilitischen Katarrh oder von dem Bestehen von Kondylomen oder Geschwüren im Kehlkopf abhängen. Es bedarf die Thatsache, dass syphilitische Wucherungen und Geschwüre an solchen Stellen, an welchen sie die Schwingungen der Stimmbänder nicht stören, keine Heiserkeit oder Aphonie bewirken, keiner weiteren Erklärung. Da fast in allen von Gerhardt und Roth mitgetheilten Fällen die Kondylome des Kehlkopfs mit Kondylomen an anderen Stellen, nament-

lich in der Mund- und Rachenhöhle, complicirt waren, so wird man bei dem oben beschriebenen Symptomencomplex mehr an Kondylome des Kehlkopfs zu denken haben, wenn sich auch anderwärts Kondylome finden, dagegen an einen einfachen Katarrh oder Geschwüre, wenn an anderen Stellen keine Kondylome vorhanden sind. Sicher wird die Diagnose erst durch die laryngoscopische Untersuchung.

Die einfachen (secundären) syphilitischen Geschwüre scheinen einer etwas späteren Periode der Syphilis anzugehören, namentlich pflegt ihr Eintritt nicht mit dem der einfachen syphilitischen Rachengeschwüre zu coïndiciren. Man hat an dieselben zu denken, wenn sich bei einem Kranken ein oder mehre Jahre nach einer syphilitischen Ansteckung, und nachdem etwa andere Erkrankungsformen der constitutionellen Syphilis vorhergegangen sind, Zeichen einer hartnäckigen Erkrankung des Kehlkopfs, durch welche das Lumen desselben nicht beeinträchtigt wird, entwickeln, und wenn sich andere Kehlkopferkrankungen mit Wahrscheinlichkeit ausschliessen lassen. — Den wichtigsten Anhalt für die Diagnose gibt auch hier die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel.

Am Leichtesten zu erkennen sind die umfangreichen und tiefgreifenden (tertiären) Ulcerationen des Kehlkopfs. Sie bilden ein spätes Glied in der Kette der syphilitischen Erkrankungsformen und befallen fast ausschliesslich solche Kranke, welche seit einer Reihe von Jahren bald an dieser, bald an jener syphilitischen Affection gelitten und gegen dieselben verschiedene, namentlich mercurielle Curen gebraucht haben. Die Kranken sind bei dieser Form der syphilitischen Kehlkopferkrankung nicht allein heiser oder aphonisch und haben einen rauhen Husten mit reichlichem, nicht selten blutigem Auswurf, sondern diese Symptome sind auch mit einer mehr oder weniger hochgradigen Dyspnoë verbunden. Man bemerkt an ihnen die für die Laryngostenose charakteristischen mühsamen, langgezogenen, mit weithin hörbarem Stridor verbundenen Athemzüge. Die Verengerung des Kehlkopfs kann durch die Zunahme der Narbencontraction und durch das Wachsen der Wucherungen in der Umgebung der Narben und Geschwüre nach und nach einen so hohen Grad erreichen, dass die Respiration insufficient wird und Symptome der Kohlensäurevergiftung eintreten. In anderen Fällen steigert sich die Dyspnoë plötzlich und unerwartet durch ein hinzutretendes Glottisoedem zu einer gefahrdrohenden Höhe, so dass die Ausführung der Tracheotomie geboten sein kann. — Die Erfahrung, dass diese Verschwärung in der Regel von den Rachengebilden und der Zungenwurzel auf den Kehlkopf übergreift und hier zuerst mehr oder weniger umfangreiche Zerstörungen der Epiglottis bewirkt, erklärt es zur Genüge, dass man bei solchen Kranken vor Allem die Rachengebilde zu untersuchen und mit dem Finger gegen die Epiglottis vorzudringen hat, um sich zu überzeugen, ob an derselben Defecte zu bemerken sind oder nicht. In der That, das positive oder negative Resultat dieser Untersuchung gibt für die Diagnose oder die Ausschliessung der in Rede stehenden Krankheit bereits einen fast sicheren Anhalt, wenn auch erst durch

eine laryngoskopische Untersuchung eine nähere Einsicht in die Ausbreitung des Processes gewonnen wird.

Die Kondylome und einfachen Katarrhe geben eine gute Prognose. Weniger unbedingt günstig ist dieselbe bei den einfachen Geschwüren, die zwar bei geringem Umfange gleichfalls ohne Nachtheil heilen, bei grösserer Ausbreitung aber Heiserkeit oder Aphonie hinterlassen, oder sich sogar zu schweren destructiven Formen weiter bilden können. Bei diesen letzteren ist die Prognose eine sehr ungünstige. Die meisten Kranken sterben, selbst wenn das Athmen sufficient bleibt oder durch die Tracheotomie wieder sufficient geworden ist, früher oder später unter den Symptomen eines zunehmenden Marasmus. Indessen in einzelnen Fällen tritt auch hier eine wenigstens relative Heilung ein. So habe ich in einem weit vorgeschrittenen Falle, in welchem die Angehörigen den baldigen Tod der Kranken mit Sicherheit erwarteten, eine fast vollständige Herstellung beobachtet; nur ein leichter Stridor bei angestrengten schnellen Athemzügen und ein Defect im Gaumen erinnerte später bei dem blühenden Frauenzimmer an ihr schweres Leiden, an welchem sie aufs Aeusserste abgemagert, aphonisch, mit quälendem Husten, reichlichem, oft blutigem Auswurf, hochgradiger Dyspnoë wochenlang fast ohne alle Hoffnung auf Besserung dalag.

§. 4. Therapie.

Für die Behandlung der syphilitischen Kehlkopferkrankungen gelten dieselben Regeln, welche wir im zweiten Bande bei der Gesammtbesprechung der Syphilis aufstellen werden. Die Quecksilber- oder Jodkur kann durch die lokale Anwendung der Adstringentia, sowie durch Cauterisation der Geschwüre unterstützt werden. Bei hochgradiger Stenose ist im äussersten Falle die Tracheotomie indicirt.

Capitel V.

Tuberculose des Kehlkopfs, Kehlkopfsschwindsucht.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Von namhaften Autoren wird das Vorkommen miliarer Tuberkel und wahrhaft tuberkulöser Geschwüre bei der Phthisis laryngea gänzlich in Abrede gestellt, und die Veränderungen, welche bei Kranken mit Lungenphthise so häufig im Kehlkopfe vorkommen, von einer Reizung der Schleimhaut durch die den Kehlkopf passirenden Sputa abgeleitet. Virchow ist der entgegengesetzten Ansicht und empfiehlt gerade den Kehlkopf für alle Diejenigén, welche den wahren Tuberkel studiren wollen. Der Umstand, dass die Tuberkeln der Kehlkopfschleimhaut einen sehr oberflächlichen Sitz haben und wegen der äusseren Unbilden, welchen sie ausgesetzt sind, frühzeitig von ihrer Oberfläche aus zerfallen und kleine, seichte Geschwüre hinterlassen, ohne dass sie jemals käsig werden oder zu irgend einer nennens-

werthen Geschwulstbildung Veranlassung geben, hat nach Virchow zum Verkennen des tuberculösen Ursprungs der in Rede stehenden Geschwüre geführt. Die Miliartuberkeln selbst sind demnach selten nachweisbar. Offenbar sind jedoch nicht alle, im Laufe dieses Leidens am Kehlkopfe zu beobachtenden Veränderungen auf bestehende oder vorausgegangene Miliartuberkeln zu beziehen, vielmehr können die mit Lungenschwindsucht in Verbindung vorkommenden Kehlkopfaffectionen auch rein entzündlichen Ursprungs sein. Man findet einfache Katarrhe, katarrhalische und folliculäre Geschwüre, entzündliche Verdickungen der Schleimhaut und des submucösen Gewebes, Perichondritis und Nekrose der Knorpel, endlich die paralytische Aphonie und das Glottisödem.

Die tuberculöse Kehlkopfschwindsucht kommt nur selten als eine primäre und selbständige Krankheit vor, gehört dagegen zu den häufigsten Complicationen der Lungenschwindsucht. Sie gesellt sich nicht allein zur tuberculösen Form, sondern eben so häufig oder noch häufiger zu derjenigen Form der Lungenschwindsucht, welche wir als den Ausgang entzündlicher Vorgänge betrachten (s. Capitel Lungenschwindsucht). Seitdem es zahlreichen Experimentatoren gelungen ist, durch Inoculation käsiger Massen bei Thieren künstlich Tuberkeln zu erzeugen, kann das häufige Hinzutreten der Kehlkopftuberculose zu einer nicht tuberculosen Lungenschwindsucht nicht mehr befremden. Die Gelegenheit zu einer solchen Inoculation ist im Kehlkopf phthisischer Individuen vielfach gegeben, da die Schleimhaut bei den mechanischen Insulten während des Hustens wohl häufig kleine Continuitätsstörungen erfährt und dem Contact der den Kehlkopf passirenden käsigen Producte unzählige Male ausgesetzt ist.

§. 2. Anatomischer Befund.

Der häufigste Sitz der Kehlkopftuberculose ist die hintere Larynxwand, und zwar die Stelle der Schleimhaut, welche die Mm. transv. und obliq. bedeckt. Indessen in nicht seltenen Fällen beginnt der Process auch an anderen Punkten, namentlich an der hinteren Wand der Epiglottis und am Ueberzug der Giessbeckenknorpel.

Anfangs bemerkt man an den genannten Stellen auf geröthetem und geschwelltem oder auch auf blassem und flachem Grunde kleine seichte Erhebungen von mattgrauer Färbung. Frühzeitig bilden sich durch den Zerfall dieser Knötchen kleine rundliche Substanzverluste, welche von einem härtlichen, aufgeworfenen Rande umgeben sind. Durch neue Bildung und neuen Zerfall von Knötchen an den Rändern und in der Umgebung der zuerst entstandenen und durch Zusammenfluss mehrerer Geschwüre entsteht später ein unregelmässig gestalteter Substanzverlust. Rindfleisch fand im Geschwürsgrunde, mitten in noch intactem Bindegewebe rundliche Zellenheerde von der Grösse eines Drüsenacinus, welche er für miliare Tuberkeln zu halten geneigt ist. In der Umgebung der Geschwüre zeigt die Schleimhaut die Erscheinungen des Katarrhs; sehr oft ist dieselbe auch der Sitz papillärer Wucherungen mit excessiver Bildung von Epithel. An der hin-

teren Wand des Kehlkopfs greift die Zerstörung nicht selten auf die Stimmbänder über, deren Ränder dann erodirt und durch seichte Geschwürchen wie ausgenagt erscheinen. Durch tiefgreifende Zerstörungen wird zuweilen die hintere Insertion der Stimmbänder abgetrennt. Es kommt vor, dass schliesslich die Verschwärung fast über den ganzen Kehlkopf und Kehldeckel verbreitet ist, ja auf den weichen Gaumen und die Zungenwurzel übergreift.

Die Geschwüre an der hinteren Wand der Epiglottis durchbohren in seltenen Fällen die ganze Dicke des Kehldeckels, und wo dies geschieht, bleiben doch meist, im Gegensatze zu den syphilitischen Verschwärungen, die Contouren des Kehldeckels erhalten.

Mit den Vorgängen der Kehlkopfschwindsucht ist sehr häufig eine Zerstörung der Kehlkopfknorpel verbunden. Dringt die Verschwärung in die Tiefe vor, so kommt es nicht selten durch eiterige Perichondritis zu theilweiser Entblössung oder völliger Isolirung eines Knorpels, und es werden manchmal Knorpelstücke, besonders die Giessbeckenknorpel, während des Lebens ausgehustet. — In seltenen Fällen kommt es vor, dass die Geschwüre die Wand des Kehlkopfs durchbohren und zu Hautemphysem und Kehlkopffisteln führen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Gesellt sich zu den Symptomen einer bestehenden Lungenschwindsucht eine Neigung zum Heiserwerden hinzu, so darf man mit Wahrscheinlichkeit schliessen, dass das sich entwickelnde Kehlkopfleiden mit der Lungenphthise in einem gewissen Zusammenhange stehe, möge es sich nun um wirkliche Tuberkulose, oder um entzündliche und entzündlichulceröse Processe handeln. Kam es bereits zu Geschwüren, so haben diese bei weitem am Häufigsten ihren Sitz an der hinteren Kehlkopfwand und am Kehldeckel, und eine bestehende Heiserkeit kann dann mehr indirect in der Weise von ihnen abhängen, dass ein fortgepflanzter Reiz zeitweise einen Katarrh der Stimmbänder hervorruft. So erklärt es sich, dass die Heiserkeit k o m m t und v e r s c h w i n d e t, während die Geschwüre stetig fortbestehen und wachsen. Die Schleimhaut des k r a n k e n Kehlkopfs ist vulnerabler als die des gesunden: weit unbedeutendere Schädlichkeiten reichen aus, um eine katarrhalische Affection derselben hervorzurufen. Hat die Ulceration die Stimmbänder selbst ergriffen, so ist es nicht möglich, dass die Stimmbänder gespannt und in tönende Schwingungen versetzt werden: die Stimme erlischt gänzlich, die Sprache wird lispelnd und tonlos. Es kommen übrigens Fälle vor, in welchen die Aphonie nicht von einer Texturerkrankung der Schleimhaut, sondern von einer Lähmung der Glottismuskeln abhängt.

In vielen Fällen machen die geschwürigen Vorgänge des Kehlkopfes bei Individuen, welche mit Lungenphthise behaftet sind, nur geringe Fortschritte, so dass ausser einer Beeinträchtigung der Stimme bis zum Tode keine weitere Belästigung von Seiten des Larynxleidens erwächst. In einer Minderzahl von Fällen, in denen die Destruction

am Kehldeckel und im Kehlkopfe selbst sehr bedeutend wird, können die von dieser ausgehenden Lokalbeschwerden einen sehr hohen Grad erreichen. Spontaner Schmerz, welcher durch den Schlingact beträchtlich gesteigert wird, und das Schlucken, besonders flüssiger Dinge schwierig macht, die quälendsten Hustenparoxysmen, welche selbst auf unbedeutende Veranlassungen hervortreten, Stickhustenanfälle, die nicht selten mit Würgen und Erbrechen enden, daneben völlige Stimmlosigkeit, diese frappanten und quälenden Symptome drängen sich so mächtig in den Vordergrund, dass die Erscheinungen der Lungenschwindsucht, zumal wenn diese noch nicht weit vorgeschritten, ganz verdeckt werden. „Auf der Brust“ behaupten die Kranken „gesund zu sein“; das Klopfen und Horchen belächeln sie; „die Kehlkopfschwindsucht“ allein ist das Uebel, an welchem sie zu leiden wähnen, oder dessen Entwickelung sie fürchten. Der Auswurf ist, wenn nicht Knorpelstücke ausgeworfen werden, ohne Werth für die Diagnose, da nur ein kleiner Theil des Secretes aus dem Larynx stammt. Die Kurzathmigkeit, das hektische Fieber, die Nachtschweisse, die bedeutende Abmagerung gehören gleichfalls zum grossen Theil der gleichzeitigen Lungenschwindsucht an. Dagegen sieht man in seltenen Fällen als bedenklichstes Symptom des Kehlkopfleidens selbst bald allmälig, bald rasch eine steigende Dyspnöe und ein auf Distanz hörbares Athmungsgeräusch als Ausdruck einer eingetretenen Laryngostenose hervortreten, welche bald in einer Verdickung und Induration des submucösen Gewebes, bald in einer behinderten Beweglichkeit der Arytänoid-Knorpel, bald in einem hinzutretenden Oedem ihren Grund hat, und mitunter einen solchen Grad erreicht, dass die Tracheotomie ihre Anzeige findet.

Da die Ulcerationen des Larynx, welche die Lungenschwindsucht begleiten, kaum etwas Charakteristisches gewissen anderen chronischen Destructionsprocessen dieses Organes gegenüber darbieten, so ist man ganz im Rechte, wenn man bei jeder chronischen Affection des Larynx sofort eine genaue physikalische Untersuchung der Brust vornimmt und nicht eher seine Diagnose stellt, als bis man die Ergebnisse der Percussion und Auscultation für dieselbe verwerthen kann. Ausnahmsweise begegnet man wohl einem Kranken, bei welchem der physikalische Nachweis einer gleichzeitig bestehenden Lungenphthise nicht sicher zu führen ist, woraus noch nicht gefolgert werden darf, dass es sich um einen jener gewiss sehr selten vorkommenden Fälle von primärer Tuberculose des Kehlkopfes handle, vielmehr wird man sich in solchen Fällen erinnern, dass sich die phthisischen Vorgänge in der Lunge manchmal auffallend lange Zeit dem physikalischen Nachweise entziehen. Vermittelst der laryngoskopischen Untersuchung kann man sich die phthisischen Geschwüre am Kehldeckel und an den Giessbeckenknorpeln leicht zur Anschauung bringen. Von den Geschwüren an der hinteren Wand des Kehlkopfs, oberhalb des M. transversus, kann man in der Regel wenigstens den oberen Rand als einen mit einzelnen spitzen Zacken versehenen Saum von schmutzig weisslicher Farbe sehen. Uebrigens bieten die tuberculösen Geschwüre bei laryngoskopischer Untersuchung keine charakteristischen Kennzeichen

dar, durch welche man sie von anderen Geschwürsformen unterscheiden kann (v. Bruns).

Die Fälle von geheilter Kehlkopfschwindsucht, welche angeführt werden, die Anpreisung specifischer Mittel beruhen zwar zum grössten Theil auf diagnostischen Irrthümern; auf der anderen Seite fehlt es aber nicht an Beispielen, dass Kehlkopfgeschwüre von mässiger Ausdehnung, welche neben einer Lungenphthise bestehen, zur Heilung gelangten. Der Tod tritt in den meisten Fällen durch Erschöpfung unter Consumtionserscheinungen ein, welche wir bei Besprechung der Lungenschwindsucht genauer erörtern werden. Ausnahmsweise erfolgt der Tod vom Kehlkopfe aus durch Laryngostenose.

§. 4. Therapie.

Neben der durch die Lungenphthise gebotenen Behandlung kann insbesondere gegen das Kehlkopfleiden entweder nur ein palliatives, oder bei mässigen Graden desselben selbst ein curatives Verfahren am Platze sein.

Im Wesentlichen muss man die Behandlung ebenso einrichten, wie wir sie für den chronischen Laryngealkatarrh empfohlen haben. Der Ober-Salzbrunnen, das Emser Krähnchen mit gleichen Theilen heisser Milch gemischt und Morgens nüchtern oder im Verlauf des Tages getrunken, scheinen einigermaassen den Hustenreiz zu mässigen. Gegen die nüchtern verschluckte Häringsmilch und die Hoffnungen, welche die Kranken an diese Verordnung knüpfen, mache man keine Einwendungen. Ist der Pharynx geröthet, sind seine Gefässe varicös, zeigen sich Drüsenanschwellungen und Geschwüre auf demselben, so bepinsele man ihn mit concentrirter Lösung von Tannin, Alaun oder Höllenstein. Hierdurch verhütet man am Besten das zu häufige Räuspern und mit demselben wenigstens eine Ursache der quälenden Hustenparoxysmen. Das Inhaliren der eben genannten Lösungen mittelst des Pulverisateur, das Einblasen von Lapis infernalis, das Ausdrücken eines mit einer Höllensteinlösung getränkten Schwammes über dem Eingang der Glottis haben zuweilen eine palliative Wirkung, indem sie nach wiederholter Anwendung den Hustenreiz mässigen; in einzelnen seltenen Fällen kann diese Behandlung sogar einen radikalen Erfolg haben. Auch hier müssen wir der directen und ausschliesslichen Application von Höllensteinlösungen oder von Höllenstein in Substanz auf die Geschwürsfläche, wenn sie von geschickter und wohlgeübter Hand ausgeführt wird, gewisse Vorzüge einräumen.

Die wichtigsten Medicamente bei Behandlung der Kehlkopfschwindsucht sind die Narkotica. So wenig sie zur Heilung der Geschwüre beitragen, so unentbehrlich ist ihre palliative Einwirkung auf die lästigen Symptome der Krankheit. Man pflegt auch hier dem Hyoscyamus und der Belladonna den Vorzug vor den Opiaten zu geben; indessen sind die Präparate dieser Mittel selten so gleichmässig und desshalb ihre Wirkung so zuverlässig als die des Opium.

Es versteht sich endlich von selbst, dass man diejenigen Kranken, deren Kehlkopfschleimhaut durch tuberculöse Geschwüre eine exces-

sive Reizbarkeit erlangt hat, in gleichmässig durchwärmter, wo möglich etwas feuchter Luft sich aufhalten lässt, jedes angestrengte Sprechen verbietet, ja in besonders schlimmen Fällen die Kranken zu einem wochenlangen absoluten Schweigen veranlasst. Wenn man bedenkt, dass jedesmal beim Sprechen die Ränder der Stimmbänder durch die vorbeistreichende Luft eine Reibung erfahren, so muss diese Verordnung eben so rationell erscheinen, als sie empirisch bewährt ist.

Capitel VI.

Neubildungen im Kehlkopf.

Die Neubildungen des Kehlkopfes, welche erst seit der Einführung der Spiegeluntersuchung eine grössere klinische Bedeutung gewonnen haben, lassen vermöge dieses Hülfsmittels nicht allein eine detaillirte Diagnose, sondern in der Mehrzahl der Fälle eine operative Behandlungsweise zu. Wir unterziehen diese Neubildungen darum hier, da sie vorzugsweise das chirurgische Interesse in Anspruch nehmen, nur einer kurzen Betrachtung.

Die relativ häufig vorkommenden Papillome, welche aus einem bindegewebigen Gerüste und einem dicken Belege von Pflasterepithelzellen bestehen, bilden anfangs kleine warzige, spitzige oder kolbige, manchmal gestielte Auswüchse, welche allmälig wachsen, und dann grössere erdbeeren- oder blumenkohlartige, röthliche Wucherungen darstellen. Ihr Lieblingssitz sind die wahren Stimmbänder, besonders deren vordere Hälfte und die vordere Commissur, ausserdem findet man sie an den falschen Bändern und an den Ventrikeln. Bei unvollkommener Ausrottung wachsen sie gerne wieder. Dieselben wurden schon vielfach im Kindesalter und selbst als angeborenes Leiden beobachtet. Man hat das Papillom als einen Ausdruck des habituellen chronischen Larynxkatarrhes betrachtet, analog den spitzen Condylomen beim Tripper (Störk). — Die Fibrome erscheinen als hanfkorn- bis haselnussgrosse, manchmal breitbasig, öfter gestielt aufsitzende Geschwülste; sie kommen ebenfalls vorzugsweise an den Stimmbändern vor. Ihre Gestalt ist rund oder gelappt, die Oberfläche nicht warzig, sondern glatt, die Consistenz derbe, die Farbe der übrigen Schleimhaut ähnlich. Sie bestehen meist solitär, wachsen langsam und werden erfolgreich operirt. — Als krebsige Form findet sich vorzugsweise der Epithelialkrebs in Gestalt umschriebener oder sehr ausgebreiteter knotiger Geschwülste, oder von blumenkohl- oder schwammartigen Auswüchsen, welche später der Ulceration anheimfallen, und bedeutende Zerstörungen mit sich bringen. — Ferner sind Adenome, selten Myxome und Lipome im Kehlkopfe beobachtet worden.

Eine Erkenntniss der Kehlkopfgeschwülste am Lebenden war bis zur Einführung der Laryngoskopie nur in den seltensten Fällen möglich. Man durfte zwar mit einiger Wahrscheinlichkeit vermuthen, dass sich eine Neubildung im Kehlkopf entwickelt habe, wenn zu einer

chronischen Heiserkeit oder Aphonie sich später die Erscheinungen einer Laryngostenose gesellten, und die Wahrscheinlichkeit wurde grösser, wenn im Verlaufe der Krankheit wiederholt Anfälle von Erstickungsgefahr eintraten, welche man nur von der plötzlichen Lageveränderung einer gestielten Geschwulst und der hierdurch bedingten Verengerung oder momentanen Verschliessung der Glottis ableiten konnte. Für polypöse Geschwülste, welche vom Stimmbandrande ausgehen, wie dies bei den Papillomen und Adenomen so häufig der Fall, liefert nach Gerhardt die Stimme ein charakteristisches Verhalten. Lässt man den Kranken nach tiefem Einathmen bei geöffnetem Munde einen einfachen Laut aussprechen, und horcht in der Nähe des Mundes genau zu, so kann man an dem Laute drei Abtheilungen unterscheiden: eine erste von ziemlich natürlichem, vielleicht etwas heiseren Klange (die Geschwulst hängt noch vom Stimmbandrande in den unteren Kehlkopfraum herunter); eine zweite, sehr heisere, vielleicht in Fistel klingende (die Geschwulst wälzt sich zwischen beiden Stimmbandrändern empor); eine dritte, von natürlicherem, aber noch sehr heiserem Klange (die Geschwulst ruht zitternd auf der oberen Fläche der Stimmbänder). Bei Neubildungen, welche fest und breitbasig aufsitzen, werden hingegen die Erscheinungen der Kehlkopfverengerung mehr gleichmässig und dauernd sein. Eine unbedingte sichere Diagnose lässt sich jedoch wohl nur ausnahmsweise auf diese Verhältnisse stützen, und so wurden Kehlkopfgeschwülste vor der laryngoscopischen Zeit in der Regel nur dann erkannt, wenn sie der directen Besichtigung oder der Betastung mit dem Finger zugänglich, oder wenn Fragmente derselben ausgehustet wurden.

Heutzutage bietet die Erkenntniss der Geschwülste im Kehlkopf keine Schwierigkeiten dar, aber die Mehrzahl der durch die laryngoskopische Untersuchung leicht und sicher nachgewiesenen Polypen und Excrescenzen im Kehlkopf hatten keineswegs die oben angeführten Symptome hervorgerufen. Die meisten Kranken hatten lediglich an Heiserkeit oder Aphonie, an einem quälenden Husten gelitten, und Manche von ihnen waren ohne Erfolg von ihren Aerzten nach Ems, Obersalzbrunn und selbst nach Algier oder Kairo geschickt worden, um dort von dem supponirten Kehlkopfkatarrh oder der beginnenden Kehlkopfschwindsucht geheilt zu werden. Gerade solche Fälle beweisen, wie es hohe Zeit ist, dass sich die Aerzte in grösserer Zahl mit der Laryngoskopie beschäftigen, und dass sie nicht ferner diese für die Diagnose der Kehlkopfkrankheiten äusserst wichtige und keineswegs sehr schwer zu erlernende Kunst einzelnen Virtuosen überlassen. Mit Hülfe der vortrefflichen Arbeiten von Czermak, Türck, von Bruns, Tobold erlangt man bei fleissiger Uebung in kurzer Zeit das nöthige Geschick, um in zweifelhaften Fällen die Laryngoskopie mit Erfolg zur Feststellung der Diagnose benützen zu können. Jeden Kranken, welcher an den Erscheinungen eines acuten Kehlkopfkatarrhs leidet, mit dem Kehlkopfspiegel zu untersuchen, ist überflüssig. Ziehen sich dagegen Heiserkeit, rauher Husten und andere Symptome, welche

man von einem einfachen Kehlkopfkatarrh abhängig glaubte, trotz sorgfältiger Behandlung in die Länge, so darf man es nicht versäumen, auch wo alle Symptome einer Laryngostenose fehlen, sich mit Hülfe des Kehlkopfspiegels Gewissheit zu verschaffen, ob nicht eine Neubildung jenem Symptomencomplex zu Grunde liegt.

In manchen anderen von den neuerdings beobachteten Fällen waren dagegen in der That neben den Symptomen des chronischen Kehlkopfkatarrhs die oben angeführten Symptome, aus welchen man schon vor der laryngoskopischen Untersuchung mit einiger Wahrscheinlichkeit auf eine Geschwulst im Larynx schliessen konnte, vorhanden. Man beobachtete an den Kranken, zumal wenn bei körperlichen Anstrengungen, beim Treppensteigen, beim schnellen Laufen etc. das Athembedürfniss stieg und die Athembewegungen energischer und schneller ausgeführt wurden, die für die Laryngostenose charakteristischen, mühsamen, langgezogenen, mit einem Stridor verbundenen Respirationen.

Endlich ist zu erwähnen, dass in geradem Gegensatze zu den zuletzt beschriebenen auch solche Fälle beobachtet wurden, in welchen nicht nur die Symptome der Laryngostenose, sondern auch sogar die Heiserkeit, der rauhe Husten etc. fehlten. — Die einzige Klage solcher Kranken war ein unbestimmtes lästiges Gefühl im Halse oder die Empfindung, als ob angesammelter Schleim im Kehlkopf festsitze.

Diese grosse Verschiedenheit in den Symptomen der Kehlkopfgeschwülste ist leicht verständlich. Nur in dem Falle, in welchem eine Geschwulst die Annäherung der Stimmbänder oder die freien Schwingungen derselben hindert, muss sie Heiserkeit oder Aphonie bewirken; alle solche Geschwülste dagegen, welche die Functionen der Stimmbänder nicht beeinträchtigen, können auch unmöglich jene Symptome hervorrufen. Ebenso hängt es allein von dem Sitze und von der Grösse der Geschwulst ab, ob sie die Erscheinungen der Laryngostenose im Gefolge hat oder nicht.

Die Behandlung der Kehlkopfgeschwülste gehört in das Bereich der Chirurgie. Seitdem im Jahre 1861 mein College v. Bruns bei seinem Bruder mit Hülfe des Kehlkopfspiegels den ersten Kehlkopfpolypen ohne blutige Eröffnung der Luftwege exstirpirt hat, ist diese Operation, welche zu den glänzendsten Fortschritten der neueren Chirurgie gehört, sehr häufig von verschiedenen mit der Laryngoskopie vertrauten Aerzten erfolgreich ausgeführt worden.

Capitel VII.

Oedema glottidis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Wir sehen an Stellen, an welchen die Cutis durch sehr lockeres Bindegewebe mit den unterliegenden Geweben verbunden ist, bei Ent-

zündungsprocessen in der Nachbarschaft oft ausserordentlich schnell einen serösen Erguss in das Unterhautzellgewebe zu Stande kommen. Man denke an das Oedem der Augenlider bei entzündeten Wunden dieser Gegend, an die posthornförmige Schwellung des Penis, wenn ein Oedem des Praeputium zu einem Schanker am Frenulum tritt. Dieses Oedem, von Virchow collaterales Oedem genannt, ist die Folge des verstärkten Seitendruckes in den Capillaren, welcher in der Umgebung von Entzündungen durch die capilläre Stase an der entzündeten Stelle zu Stande kommt. Je nachgiebiger die Gewebe, um so reichlicher transsudirt Serum.

Die Schleimhaut des Kehlkopfs ist an den meisten Stellen durch kurzes, straffes Bindegewebe an die Knorpel und Muskeln des Kehlkopfs angeheftet; nur an der Epiglottis, namentlich an ihrer Basis, vor Allem aber oberhalb der Bänder, welche sich von der Epiglottis zu den Giessbeckenknorpeln erstrecken, also oberhalb der Ligamenta aryepiglottica, und in geringerem Grade von hier abwärts bis zu den oberen Stimmbändern, findet sich ein lockeres, für oedematöse Schwellung vorzüglich disponirtes submucöses Zellgewebe.

Die veranlassenden Ursachen, welche manchmal überraschend schnell und unerwartet eine seröse Transsudation in dies submucöse Gewebe, ein Oedema glottidis, hervorrufen, sind theils acute Krankheitsprocesse im Larynx: selten ein sehr intensiver acuter Katarrh, häufiger die pustulöse Laryngitis, welche die Variola begleitet, und die typhösen Kehlkopfgeschwüre; theils können chronische Krankheitsprocesse im Larynx: syphilitische, tuberculöse Geschwüre, am Häufigsten die Perichondritis laryngea mehr oder weniger rasch Glottisoedem hervorrufen, wie sich ja oft auch plötzlich ein Oedem des Praeputium zu einem lange bestehenden Schanker gesellt. Endlich bringt in seltenen Fällen eine starke Schlundreizung durch heisse Dämpfe, siedende Flüssigkeiten, corrosive Gifte eine phlegmonöse Angina, eine über die Schleimhäute sich ausbreitende Gesichtsrose, eine suppurative Parotitis und Entzündung des Halszellgewebes durch hinzutretendes Glottisoedem plötzliche Lebensgefahr. In allen diesen Fällen haben wir es mit einem entzündlichen, collateralen Oedem zu thun. — In einer andern Reihe von Fällen ist das Glottisoedem Theilerscheinung eines mehr oder weniger ausgesprochenen allgemeinen Hydrops, z. B. durch Herz- und Nierenerkrankung, Scharlach u. s. f., oder es basirt dasselbe wenigstens zum Theile auf einer hydrämischen, zu serösen Transsudationen tendirenden Blutbeschaffenheit, wo es dann manchmal nur einer leichten Hyperämie oder Entzündung der Larynx-Schleimhant, oder eines mechanischen Hemmnisses für den Blutrückfluss (Druck von Narben und Geschwülsten am Halse auf die Vv. laryngeae) bedarf, um den letzten Anstoss zur Entstehung des Uebels zu geben. In einem Falle wurde ein nicht entzündliches Glottisoedem, welches sich episodisch neben verschiedenen andern lokalen Oedemen zeigte, die von einer auf die andere Körperstelle übersprangen, mit den neueren Erfahrungen über die Lähmung der vom Sympathicus stammenden Gefässnerven in Zusammenhang gebracht. — Das Uebel ist bei Erwachsenen ungleich häufiger als bei Kindern.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die seröse oder serös-eiterige Infiltration, welche an den oben beschriebenen Stellen zu Stande kommt, ist manchmal so bedeutend, dass die geschwellte Epiglottis über die Zungenwurzel hervorragt, und dass sich von ihrer Basis aus zwei grosse schlotternde Wülste nach Hinten zu den Giessbeckenknorpeln und dem Pharynx erstrecken. Sie können fast Taubeneigrösse erreichen und sich dann in der Mitte so dicht an einander legen, dass der Eintritt der Luft in die Glottis aufs Aeusserste erschwert oder unmöglich wird. Selten und, wie es scheint, nur dann, wenn nur eine Hälfte des Kehlkopfes erkrankt ist, oder eine drückende Halsgeschwulst nur die eine Seite des Halses betrifft, findet sich nur ein derartiger Wulst, welcher nach Innen hervorragt und den Glottiseingang mehr oder weniger verengt. Die Wülste sind bald blass, bald mehr oder weniger geröthet. Schneidet man sie ein, so quillt entweder eine reine hydropische oder eine serös eiterige Flüssigkeit aus den auseinander gedrängten Maschen des Bindegewebes hervor; die Wülste collabiren, und nun erscheint die Schleimhaut runzelig und gefaltet. Eine derartige Entleerung, ein Zusammenfalten der Wülste und Faltung der Schleimhaut tritt zuweilen post mortem ein, ohne dass man scarificirte, und der Sectionsbefund entspricht dann wenig den anatomischen Veränderungen, die man wenige Stunden vor dem Tode unter dem Finger gehabt hat. Im Innern des Larynx, wo das submucöse Gewebe straffer und engmaschiger ist, zeigt sich die Schwellung geringer, und während der Ueberzug der Giessbeckenknorpel und die Taschenbänder wesentlich an ihr mitbetheiligt sein können, ist dies an den Stimmbändern selbst nur in geringem Grade der Fall. Das seltener vorkommende Oedem an dem unterhalb der Glottis befindlichen Kehlkopfabschnitte wurde besonders im Geleite der Perichondritis des Ringknorpels beobachtet. — Wichtige sonstige Veränderungen, welche man im Kehlkopfe antrifft, beziehen sich auf das dem Oedem zu Grunde liegende primäre Leiden.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Zu den Symptomen eines acuten oder chronischen Leidens des Larynx oder auch einer anderen Krankheit gesellt sich, manchmal in Folge einer nachweisbaren Erkältung, einer stattgehabten laryngealen Reizung, eine wachsende Heiserkeit, selbst völlige Aphonie, vielleicht auch rauher, bellender Husten. Zugleich aber treten hiermit, bald plötzlich, bald allmälig die characteristischen Merkmale einer Larynxverengerung hervor. Der Patient wird dyspnoisch, und ein an den Croup erinnerndes laryngeales Stenosengeräusch wird vernehmbar. Lässt das Oedem das Innere des Kehlkopfes frei, beschränkt es sich vielmehr auf die Epiglottis mit den ary-epiglottischen Falten, so findet man nur den Inspirationsact erschwert, langgezogen und geräuschvoll, indem die in den Larynx einströmende Luft die oben beschriebenen ary-epiglottischen Wülste

gleich einem Ventile gegeneinander und auf den Kehlkopfeingang aufdrückt; dagegen vollzieht sich die Exspiration leicht, da die ausströmende Luft jene Wülste ohne Schwierigkeit empor- und auseinander drängen wird. In dem Maasse aber, als die Gebilde des Kehlkopfinneren an der Schwellung Antheil nehmen, wird auch das Ausströmen der Luft mehr oder weniger angestrengt und geräuschvoll sich vollziehen. — In schweren Fällen steigert sich nun die Athemnoth zur höchsten Orthopnoe, der geängstigte Kranke macht die äussersten Anstrengungen, Athem zu schöpfen. Die Anschwellung verursacht ihm das Gefühl eines im Halse steckenden fremden Körpers, worin er meist selbst die Ursache des behinderten Athems erkennt. Die Besichtigung des Schlundes ergibt manchmal, dass auch die Gebilde des Pharynx entzündlich geröthet, oder sogar ödematös angeschwollen sind. Zur Feststellung der Diagnose wird man sich des Kehlkopfspiegels bedienen, wenn die Dyspnoë den Gebrauch desselben zulässt. Uebrigens gelingt es selbst manchmal, während einer Würgbewegung des Patienten bei stark niedergedrückter Zungenwurzel die Epiglottis als eine röthliche birnförmige Wulst direct zu sehen. Mittelst eines schnellen und raschen Vordringens des Fingers gelingt es auch, die ary-epiglottischen Wülste zu fühlen. In sehr acuten Fällen kann schon innerhalb weniger Stunden unter Cyanose des Gesichtes, frequentem schwindendem Pulse, Kälte der Extremitäten und Benommenheit des Sensoriums der Erstickungstod eintreten. Anderemale zieht sich die Krankheit mehre Tage oder subacut einige Wochen unter zeitweiligen paroxysmenweisen Verschlimmerungen und trügerischen Nachlässen hin. — Die Prognose des Glottisödems ist, ganz abgesehen von der noch besonders zu würdigenden Vorhersage des ihm zu Grunde liegenden Leidens, insofern eine ungünstige, als ohne die Dazwischenkunft der Kunst in der Regel der Tod erfolgt. Dagegen kann durch eine rechtzeitige, entschiedene Hülfeleistung das ungünstige Verhältniss des Naturlaufes der Krankheit bedeutend herabgemildert werden.

§. 4. Therapie.

Aderlässe, Blutegel in beträchtlicher Zahl an den Hals gesetzt, Vesikatore in den Nacken, Brechmittel, drastische Laxanzen, heisse Fussbäder sind die üblichen Verordnungen, welche kopfüber angewandt zu werden pflegen, sobald sich diese furchtbare Krankheit ausgebildet hat. Ebenso wie sich das Oedema präeputii nicht verlieren würde, wenn man ähnliche Massregeln ergriffe, bleiben dieselben auch beim Oedema glottidis fast immer ohne Erfolg. Nur bei rein entzündlicher Natur des Uebels vermindere man die Blutmasse durch einen ergiebigen Aderlass. Im Uebrigen versuche man starke Laxanzen, Drastica mit Salina, um durch massenhafte Flüssigkeitsausfuhr den Blutgehalt der Gefässe zu vermindern. Die Erfahrung lehrt, dass bei grossen Blutdepletionen und bei Eindickung des Blutes durch massenhaften Wasserverlust die Gefässe begierig Flüssigkeit aus den Organen aufnehmen, dass während der Cholera selbst beträchtliche pathologische

Ergüsse resorbirt werden, und so lassen sich jene Verordnungen, wenn ihnen auch nicht glänzende Resultate zur Seite stehen, wenigstens theoretisch rechtfertigen. Bei den gewaltsamen Inspirationen, bei welchen nur wenig Luft in den Kehlkopf eindringt, wird die in den Bronchien enthaltene Luft verdünnt und es entwickelt sich in Folge dessen (wie auf der äusseren Haut, auf welche ein Schröpfkopf applicirt ist) hochgradige Hyperaemie der Bronchialschleimhaut, meist mit beträchtlich vermehrter Secretion verbunden. Durch die Ansammlung von Secret in den Bronchien wird die Dyspnoë der Kranken bedeutend vermehrt, man hört laute und verbreitete Rasselgeräusche; und unter solchen Umständen besonders scheint die Darreichung eines Brechmittels aus Brechweinstein mit Ipecacuanha besonders am Platze. Zuweilen muss man selbst die Darreichung der Brechmittel wiederholen.

Weit wichtiger ist die örtliche Behandlung. Eine überraschend günstige Wirkung hat zuweilen das langsame Verschlucken von Eisstückchen; ich habe bei dieser Behandlung einen Collegen genesen sehen, bei welchem die Erstickungsanfälle so heftig waren, dass man kaum noch mit der Tracheotomie zu zögern wagte. Das Einblasen von gepulvertem Höllenstein oder die Application von concentrirten Höllensteinlösungen erheischen wegen der daran sich knüpfenden stürmischen Zufälle alle Vorsicht bei Kranken, bei denen vorher schon Gefahr der Erstickung besteht. Bleiben alle Bemühungen fruchtlos, so kann man nach dem Vorgange von Lisfranc die Scarification der Wülste mit einem gebogenen, bis zur Spitze mit Heftpflaster umwickelten Bistouri oder, wenn dieses nicht gelingt, mit dem Fingernagel ausführen. Bleibt die Scarification ohne Erfolg, treten Erscheinungen der Blutvergiftung durch Kohlensäure ein, wird der Puls klein und unregelmässig, das Sensorium benommen, so schreite man mit Uebergehung des misslichen Katheterismus des Larynx zur Tracheotomie und lege eine Canüle ein, bis die Gefahr vorüber ist. Die Erfolge dieser Operation sind hier im Ganzen günstiger als beim Croup, und man hat das Leben selbst in den Fällen für Monate erhalten, in welchen das Glottisoedem durch Kehlkopftuberculose entstanden war.

Capitel IX.

Perichondritis laryngea.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Entzündung des Perichondriums der Kehlkopfknorpel kommt als ein primäres und selbstständiges Leiden nur selten vor und wird in diesem Falle, da sie meist aus Erkältungseinflüssen hervorzugehen scheint, als rheumatische Perichondritis aufgeführt. Weit häufiger knüpft sich die Perichondritis als consecutives Leiden an entzündliche und ulceröse Vorgänge der Schleimhaut und des submucösen Gewebes, wenn die Geschwüre in die Tiefe dringen und die Knorpelhaut in Reizung versetzen. Auf diese Weise sehen wir die entzündlichen und geschwürigen

Kehlkopfaffectionen, welche bei Lungenphthise, Typhus, Syphilis, Mercurialkachexie, Variola vorkommen, nicht selten eine Perichondritis mit ihren Folgen nach sich ziehen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Perichondritis laryngea kann jeden der verschiedenen Kehlkopfknorpel befallen. Die selbstständige Form betrifft in der Regel den Ringknorpel, welcher aber auch sammt den Giesskannenknorpeln der gewöhnliche Sitz der secundären Form ist. Am seltensten wird der Schildknorpel selbst erkrankt gefunden. Die Perichondritis des Kehlkopfes beurkundet eine entschiedene Neigung zum Ausgange in Eiterung, durch welche dann Theile des Knorpels, am häufigsten die Platte des Ringknorpels oder die ganzen Giesskannenknorpel, von ihrem Ueberzuge entblösst werden und der Nekrose anheimfallen, nachdem dieselben unter dem Einflusse des früher bestandenen Reizes oft schon eine Verknöcherung erfahren hatten. Die rauhen, missfarbigen Knorpelstücke lösen sich allmälig aus ihren Verbindungen und sind von einem Abscesse umschlossen, der endlich nach einer oder der andern Seite sich öffnet, gewöhnlich ins Innere des Kehlkopfes, und es können alsdann Eiter und Knorpelfragmente expectorirt werden, seltener in den Pharynx oder Oesophagus, oder in das zwischen diesem und dem Kehlkopfe befindliche Bindegewebe, und gleichfalls selten (bei Betheiligung des Schildknorpels selbst) nach aussen am Halse, in welch letzterem Falle sich in der Nähe des Kehlkopfes ein Abscess bildet, nach dessen Eröffnung der Knorpel entblösst oder sogar, unter Herstellung einer Kehlkopffistel, durchlöchert ist. In seltenen Fällen kommt eine Art Heilung nach Ausstossung der nekrotischen Knorpel und Ersatz derselben durch eine derbe, fibröse Masse zu Stande.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Durch die künstliche und willkürliche Aufstellung von Krankheitsstadien wird nicht immer das Verständniss der Symptomatologie befördert, sondern erschwert; wo aber, wie bei der Perichondritis laryngea, ganz bestimmte Phasen im Verlaufe der Krankheit natürliche Abschnitte bilden, ist die Eintheilung in Stadien ebenso berechtigt als practisch.

Im ersten Stadium der Perichondritis laryngea sind die Symptome dunkel, doch ist die Krankheit, wie alle Entzündungen derber und straffer Gebilde, mit grösserem Schmerz verbunden, als die übrigen Erkrankungen des Kehlkopfs, und da die Entzündung meist an einer unscheinbaren Stelle beginnt, so ist auch der Schmerz Anfangs gewöhnlich auf einen kleinen Umfang beschränkt. Man kann daher leicht auf die Vermuthung kommen, dass ein fremder Körper im Larynx stecke, um so mehr, als sich zu dem Schmerz ein unüberwindlicher Hustenreiz gesellt.

Im zweiten Stadium entstehen, entweder allmälich, indem durch eine wachsende Menge des Eiters mehr und mehr das Perichondrium ausgedehnt und in das Lumen des Larynx hineingedrängt

wird, oder plötzlich, indem das Perichondrium durchbrochen und der unter demselben befindliche Eiter in das submucöse Gewebe ergossen wird, Heiserkeit, Aphonie, rauher, bellender Husten, verbunden mit den characteristischen Symptomen einer hochgradigen Laryngostenose. In diesem Stadium tritt bei vielen Kranken der Tod ein.

In anderen Fällen schliesst sich an dasselbe ein drittes Stadium an: der unter dem Perichondrium oder im submucösen Gewebe angesammelte Eiter durchbricht seine Decke; die Symptome der Laryngostenose verschwinden. Ich habe gesehen, dass ein junges Mädchen aus der furchtbarsten Erstickungsnoth wie mit einem Schlage erlöst und in eine vollständige Euphorie versetzt wurde, als sie reichliche Mengen von Eiter mit dem ganz macerirten linken Giessbeckenknorpel ausgeworfen hatte. — Aber auch in solchen Fällen gehen die Kranken in der Regel zu Grunde, sei es unter dem Einflusse des primären Leidens, oder der Kehlkopfkrankheit selbst: durch die fortdauernde Eiterung, ein nachträglich auftretendes Glottisoedem, oder selbst noch nach wirklich zu Stande gekommener Vernarbung, im Falle dieselbe eine Narbenstenose des Kehlkopfes mit sich bringt.

§. 4. Therapie.

Eine selbstständige primäre Perichondritis wird eine dem Grade des Fiebers und der lokalen Erscheinungen entsprechende Antiphlogose indiciren, die für den Fall selbst statthaft erscheint, dass man über den eigentlichen Ausgangspunkt des Schmerzes und der sonstigen Aeusserungen der Entzündung noch im Unklaren wäre. In allen andern Fällen wird nur eine den Umständen angepasste symptomatische Behandlung am Platze sein. Vermuthet man einen Abscess als Ursache einer Kehlkopfstenose, so kann man, bevor man sich zur Tracheotomie entschliesst, durch die Darreichung eines Emeticums die Eröffnung desselben zu bewerkstelligen versuchen.

Capitel X.

Krampf der Glottismuskeln, Spasmus glottidis.

Asthma laryngeum, Asthma acutum Millari, Asthma thymicum, Asthma Koppii, Laryngismus stridulus.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Es beruht diese Krankheit vorzugsweise auf einer krampfhaften Erregung derjenigen Nerven, welche die verschiedenen, den Glottisschluss vermittelnden Muskeln versorgen; doch scheinen auch sämmtliche, den In- und Exspirationsmuskeln angehörige motorische Nerven an den Krampfanfällen Theil zu haben, und häufig verbinden sich diese sogar mit allgemeinen eclamptischen Krämpfen. Wohl mit Recht nimmt daher Henoch an, dass das Wesen dieser Krankheit nicht in einer Reizung des Vagus allein, sondern in einer krankhaften Erregung im Centralorgane selbst, in der Medulla oblongata gesucht werden müsse.

Nur durch diese Auffassung kann es verständlich werden, wie man den Glottiskrampf mit den heterogensten Krankheiten, mit Anschwellung der Thymusdrüse (Kopp), mit Craniotabes (Elsässer, Lederer), mit dem Dentitionsreize, mit Hydrocephalus, mit Hyperämie und Hypertrophie des Gehirnes, mit Störungen der Verdauung und der Gallensecretion, mit dyscrasischen Zuständen und Constitutionsanomalieen in Zusammenhang bringen konnte und wie in der That wohl so verschiedenartige Krankheitsvorgänge als die entfernte Veranlassung des Glottiskrampfes gedacht werden können, wenn sie ein Individuum treffen, dessen Nervencentrum für die supponirte Erregung eine gewisse Disposition einschliesst. Wie für Krämpfe überhaupt, so findet sich auch eine Anlage für die in Rede stehende Krampfform ganz besonders bei Kindern und bei Frauen! Der Glottiskrampf als eigenartige Krankheit gehört dem Alter der ersten Dentitionsperiode an, und zeigt sich nur ausnahmsweise schon in den ersten 6 Monaten oder noch verspätet, im Laufe des 3ten Jahres. Knaben erkranken häufiger als Mädchen, schwächliche, schlecht genährte oder schon anderartig erkrankte Kinder öfter als zweckmässig ernährte gesunde Kinder. Romberg hält eine angeborene Disposition für unzweifelhaft, und Gerhardt behandelte ein Kind an Glottiskrapf, dessen 8 Geschwister an der gleichen Krankheit gelitten und zum Theil daran gestorben waren. Ihr häufigeres Vorkommen in den üblen Jahreszeiten macht dis Begünstigung ihrer Entstehung durch Erkältungseinflüsse wahrscheinlich. Manchmal bieten die Kinder keinerlei sonstige Körperstörungen dar. Bei gegebener Anlage scheinen selbst Gemüthsbewegungen, Schreck, heftiges Schreien, Fehlschlucken die Krankheit wecken, sowie neue Anfälle veranlassen zu können. Mitunter fehlt jede plausible Vermuthung rücksichtlich der Entstehung des Leidens.

Bei erwachsenen Personen findet sich der Glottiskrampf, wenn auch nur selten, als Ausbruch der Hysterie zwischen den wechselnden Aeusserungen dieser Krankheit und es existiren selbst einige Beobachtungen, nach welchen ein hysterischer Anfall durch einen protrahirten krampfhaften Verschluss zum Tode führte. Ausserdem begleitet der Glottiskrampf als eine mehr untergeordnete symptomatische Erscheinung die Anfälle der Epilepsie, des Tetanus und der Hydrophobie. Endlich kann selbst eine lebhafte Reizung der Kehlkopfschleimhaut durch intensive Entzündungen, eingedrungene fremde Substanzen, sowie ein Anfall von Krampfhusten von spastischer Verengerung der Stimmritze begleitet sein.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Die Krankheit verläuft, wie die meisten Neurosen, mit einzelnen Anfällen, Paroxysmen und freien Intervallen. Leichtere Anfälle verrathen sich durch ein vorübergehend auftretendes unregelmässig erschwertes Athmen mit pfeifendem Inspirium, d. h. mit einem an der verengten Stimmritze sich bildenden Stenosengeräusche, während das Kind zugleich Unruhe und Angst verräth; ausgeprägtere Anfälle führen zu momen-

taner gänzlicher Unterbrechung der Respiration. Das Kind macht vergebliche Anstrengungen, einzuathmen, blickt ängstlich um sich, beugt den Kopf rückwärts, während das Gesicht sich roth oder bläulich färbt, der Puls sehr rasch und klein, selbst unregelmässig wird, bis ein wieder hörbar werdendes pfeifendes Athmungsgeräusch oder das Schreien des Kindes das Ende der angstvollen Scene verkündigt, die oft nur mehrere Secunden, und wohl selten eine volle Minute währt. Kurze Zeit darauf, nachdem das Kind seine Angst vergessen hat, tritt vollständige Euphorie ein. Da die Kehlkopfschleimhaut und die Stimmbänder beim Asthma laryngeum gesund sind, so fehlt der Husten; da die Stimmbänder weder aufgelockert, noch verdickt sind, so fehlt die Heiserkeit; und somit ist eine Verwechselung des Uebels mit Croup oder mit jenen nächtlichen Anfällen von Dyspnoë bei Katarrh des Larynx sehr leicht zu vermeiden.

In ungünstigen Fällen begleiten krampfhafte Zusammenziehungen der Finger und Zehen, der Hände und Füsse den Anfall, oder diese Krämpfe alterniren mit Anfällen von Glottiskrampf. In einzelnen Fällen kommt es zuletzt selbst zu allgemeinen Convulsionen, in welchen die Kranken zu Grunde gehen können.

Die beschriebenen Paroxysmen treten in unregelmässigen Intervallen von verschiedener Dauer auf; es können Pausen von einigen Wochen bestehen, oder auch täglich mehre Anfälle erfolgen. In schlimmen Fällen mehren sich die Anfälle, rücken näher an einander, und gerade dann gesellen sich häufig allgemeine Convulsionen hinzu. Immer bleibt grosse Neigung zu Recidiven zurück, welche auch dann noch zu befürchten sind, wenn das Kind Monate lang freigeblieben ist. Endlich werden allerdings Fälle beobachtet, in welchen das Asthma laryngeum nur einmal auftritt, um nie wiederzukehren. Der Verlauf ist zuweilen ein acuter, öfter dagegen ein chronischer, über Monate hingezogen. Köhler erachtet die acute Form für eine Abart der Eclampsie der Kinder. Gewöhnlich lässt die Krankheit hinsichtlich der Häufigkeit und Heftigkeit der Anfälle eine Periode der Zunahme, der Höhe, und, bei günstigem Verlaufe, der Abnahme unterscheiden. Im ungünstigen Falle erfolgt der Tod entweder im Anfalle durch Asphyxie oder durch eclamptische Convulsionen, seltener unter dem Einflusse eines Causalleidens, einer intercurrirenden Pneumonie.

Die prognostischen Angaben der Autoren weichen rücksichtlich der Mortalität des Glottiskrampfes der Kinder sehr bedeutend ab, indem nach Angabe der Einen der tödtliche Ausgang in der sehr grossen Mehrzahl (Rilliet u. Barthez, Hérard), nach Angabe der Andern nur in einer kleinen Minderzahl der Fälle (Henoch, Salathé) eintreten soll. A. Vogel, welcher unter 15 Fällen 8 verlor, sucht die ganz ungünstigen Mortalitätsangaben Anderer aus der Erwägung zu erklären, dass der Arzt oft nur die schlimmen Fälle im Gedächtnisse behält, während man die leichteren Formen, die ihm wenig Mühe und den Eltern keine grosse Angst bereiten (und diagnostisch vielleicht selbst zweifelhaft blieben), eher übersieht.

§. 3. Therapie.

Der Indicatio causalis ist, da die Ursachen des Glottiskrampfes häufig dunkel sind, nicht immer zu genügen. Indessen suche man bei Kindern, welche Neigung zu diesem Uebel vermuthen lassen, auf das Sorgfältigste alle Unregelmässigkeiten der Verdauung und Ernährung fern zu halten, ehe man zu Specificis von zweifelhafter Wirkung schreitet. So ist es zu verstehen, wenn Kalomel, Rheum und andere Mittel gegen den Glottiskrampf wirksam befunden werden. Aufgepäppelte Kinder versuche man, wenn sie Spuren der Krankheit zeigen, an die Brust zu legen; bei älteren Kindern untersuche man die Milch, lasse mit der Nahrung wechseln, während welcher die Krankheit entstanden ist, und bringe einen günstigen Ortswechsel in Anregung.

Bei hysterischen Glottiskrämpfen ist durch die Indicatio causalis in erster Reihe die Behandlung des Grundleidens gefordert, welches sich in der That häufiger, als man glauben möchte, als eine locale Erkrankung des Uterus erweist, aber man vernachlässige nicht, auch gegen dieses hysterische Symptom wie gegen andere Erscheinungen der Hysterie mit psychischen Mitteln einzuschreiten. Nicht nur hysterische Glottislähmungen, sondern auch hysterische Glottiskrämpfe habe ich durch die Faradisation localisée der Kehlkopfmuskeln heilen sehen. Gegen den rein genuinen, also einen Causalnexus nicht darbietenden Laryngospasmus, der übrigens auch bisweilen bei Erwachsenen männlichen Geschlechts beobachtet worden ist, rühmt Tobold die Anwendung des constanten galvanischen Stroms und stellt die Resultate als sehr ermuthigend hin.

Was die beim Glottiskrampfe der Kinder gebräuchlichen directen Mittel anlangt, so erregt das von Palmer und Anderen empfohlene Bromkalium, welches bei anderen Krampfformen nicht unwirksam ist und in der Berliner Poliklinik nützlich befunden wurde, ein gewisses Interesse (Kalii bromat. 2—3,0. Aq. dest. 100, dreimal täglich einen Kinderlöffel). Henoch will übrigens unter 6 Fällen der Anwendung nur einmal entschiedene Wirkung vom Bromkalium gesehen haben. Die Wirksamkeit aller älteren Arzneimittel ist eine zweideutige. Romberg empfiehlt und rühmt die Erfolge der Aqua antihysterica foetida, von der er, mit gleichen Theilen Syrupus simplex gemischt, Kinder im ersten Lebensjahre 4—6 Mal täglich einen Kinderlöffel voll nehmen lässt. Wiederholen sich trotzdem die Anfälle, so versuche man den von vielen Seiten fast als specifisch gepriesenen Moschus (℞ Moschi 0,1 — 0,2 [gr. iij — iv], Gummi Mimos. 2,0 [ʒβ], Syr. simplic., Aq. Foenicul. ana 30,0 [℥j], Liq. Ammon. succin. 1,0 [℈j]. M. D. S. Zweistündlich ein Theelöffel.)

Während des Anfalls kann man den Kindern keine Arznei geben, weil dieselben nicht zu schlucken vermögen. Man weise die Eltern an, sobald sich der Anfall zeigt, die Kinder aufzurichten, ihnen Wasser in das Gesicht zu spritzen, ihnen frische Luft anzuwehen, den Rücken zu reiben und ein Klystier von Kamillen- oder Baldrian-Thee

zu setzen. Auch empfiehlt es sich, Senfpapier vorräthig zu halten und auf die Präcordien oder einen heissen Schwamm auf die Brust zu appliciren. Endlich ist es zweckmässig, wenn die Kamillen- und Baldrian-Klystiere im Stich lassen, ein Klystier von Asa foetida zu verschreiben und diese statt jener in den Anfällen anwenden zu lassen (℞ As. foet. 2,0—4,0 [ʒβ—j], Vitell. ovi unius, misce sensim terendo c. Inf. rad. Valerian. e 15,0 par. 120,0 [ex ℥β par. ℥iv]. D. S. Zu zwei Klystieren). Inhalationen des Chloroforms in Fällen, in denen sich die Anfälle sehr stark und häufig wiederholen, bedürfen grosser Vorsicht.

Capitel XI.

Lähmung der Glottismuskeln.

Dysphonia und Aphonia paralytica.

Wie bekannt, beginnen unsere Kenntnisse von den Lähmungen der Stimmbänder der Hauptsache nach erst mit der laryngoskopischen Aera. Nur gewisse, durch Druckwirkung auf den Vagus oder Recurrens bedingte Lähmungen der Kehlkopfmuskeln waren, wenn auch in unvollkommener Weise, bereits früher bekannt. Strumatöse und andere Geschwülste des Halses, Tumoren des Mediastinum, Verdickung und Entartung der Bronchialdrüsen, Cancroide der Speiseröhre, Compression des linken Recurrens durch Aneurysmen des Aortenbogens, Compression des Rechten durch pleuritische Schwarten in der Umgebung der phthisisch entarteten rechten Lungenspitze sind die wichtigsten Veranlassungen solcher Druckparalysen. Erst durch den Kehlkopfspiegel erfuhr man aber, dass eine Reihe weiterer, zum Theile alltäglich vorkommender Störungen der Stimmbildung auf einer Lähmung der Stimmbänder beruhe. Dahin gehören zunächst manche durch Erkältungseinflüsse hervorgerufenen Veränderungen der Stimme, die man früher ohne Bedenken, wo dieses Causalmoment bestimmt hervortrat, auf Rechnung eines Katarrhes setzte; ein solcher ist in der That auch sehr oft zugleich mit der Lähmung vorhanden, und man könnte in diesem Falle die letztere als blosse Miterkrankung der Muskeln durch entzündliche Durchtränkung erachten, wenn nicht die Erfahrung lehrte, dass oft bei bedeutenden Lähmungen der Art der Katarrh zum Theil ganz geringfügig ist, oder selbst ganz fehlt. Ein wichtiges Causalmoment bildet ferner die nervöse Constitution und die Hysterie, worin der Grund liegt, dass dieses Leiden beim weiblichen Geschlechte, von der Zeit des geschlechtsreifen Alters an eine bedeutende Rolle spielt, so dass bei nervös-hysterischen Mädchen oder Frauen selbst der geringfügigste Einfluss, eine unbedeutende Erkältung, eine Gemüthsbewegung, eine bedeutende Anstrengung der Stimmwerkzeuge zum letzten Anstosse für das Uebel hinreichen. Als seltnere Anlässe der Stimmbandlähmung erwähnen wir die materiellen Erkrankungen des Gehirnes mit seinen Hüllen, des Rückenmarkes und verlängerten Markes,

die Schlunddiphtherie und die Intoxication mit Blei, Arsen oder Atropin.

Wir müssen vorausschicken, dass die Bewegungs- und Vibrationsstörungen der Stimmbänder sich im einzelnen Falle sehr verschiedenartig gestalten, sowohl was den Befund bei der Spiegeluntersuchung als was die Art der Veränderung der Stimme anlangt. Auf die jeweilige Gestaltung der Lähmung influiren mannigfache Umstände: 1) der Grad der Lähmung, demzufolge sich in leichten Fällen nur eine gewisse Trägheit oder mangelnde Ausdauer der Stimmbandbewegung, in bedeutenden Fällen dagegen ein völliger Verlust der Bewegungsfähigkeit ausspricht; 2) die Function der Muskeln, welche von der Paralyse befallen sind, ob die Verengerer, und ob diese allein oder gleichzeitig die Spanner oder Erweiterer; 3) fällt noch wesentlich der Umstand in's Gewicht, ob die Innervationsstörung nur eine oder beide Kehlkopfhälften zugleich betrifft.

Bei der Spiegeluntersuchung geben sich Stimmbandlähmungen dadurch zu erkennen, dass die Bewegung eines oder beider Bänder vermindert oder aufgehoben ist, ohne dass sich ein mechanisches Hinderniss als Grund dafür vorfindet. Handelt es sich um eine Lähmung der Verengerer der Glottis, so findet man am Spiegelbilde nichts Auffallendes, so lange der Untersuchte ruht; lässt man ihn aber einen Ton anschlagen, so bemerkt man, dass die beiden Bänder sich nicht in der Mittellinie vereinigen, sondern mehr oder weniger klaffen, und zwar entweder gar keine Bewegung nach einwärts verrathen, oder doch keine hinreichende oder keine dauernde Verengerung der Glottis zu vermitteln im Stande sind. Bei beträchtlichem Klaffen der Bänder bis zur Breite einer Linie ist die Stimme des Patienten völlig aphonisch, bei mässigerem Klaffen sind noch Vibrationen möglich, aber die Töne sind mehr oder weniger heiser und das Sprechen ungewöhnlich anstrengend, indem wegen der abnormen Weite der Stimmritze allzu viel Luft beim Sprechen verloren geht. — Eine Lähmung des Stimmbandspanners (M. cricothyrioideus) kommt gleichzeitig neben jener des Glottisschliesser, nicht ganz selten aber auch als selbstständige Paralyse vor (Bose). Beim Versuche der Phonation schliesst sich hier die Stimmritze, aber die Vibrationen der Stimmbänder, welche man bei normalem Verhalten, namentlich bei tiefen Tönen, deutlich sehen kann, fehlen ganz, und die Kranken sind absolut aphonisch. Das isolirte Vorkommen einer Lähmung dieser Muskeln ist auch leicht denkbar, wenn man sich erinnert, dass dieser Muskel seinen Nerven aus einer andern Quelle bezieht (N. laryngeus superior) als die Uebrigen.

Es verdient hier erwähnt zu werden, dass rücksichtlich der Paralyse der Verengerer der Glottis von Türck verschiedene Formen aufgestellt wurden. Manchmal zeigt nämlich die paralytisch klaffende Stimmritze nicht die sonst gewöhnliche Gestalt eines gleichschenkeligen, mit der Spitze nach vorne, mit der Basis nach hinten gerichteten Dreiecks, sondern es beschränkt sich dieses Klaffen manchmal lediglich auf die Glottis cartilaginea, in anderen Fällen lediglich auf die Glottis ligamentosa, wovon der Grund darin zu suchen wäre, dass in

diesen Fällen nicht alle Schliessmuskeln an der Paralyse betheiligt, dem ersten Falle vielmehr nur die Mm. arytaenoidei transversi und obliqui, im zweiten Falle nur die Mm. crico-arytaenoidei laterales davon betroffen seien.

Sind die Erweiterer der Stimmritze (Mm. crico-arytaenoidei post.) ausschliesslich gelähmt, so ist die Stimme nicht verändert, aber man bemerkt am Spiegelbilde, dass das Stimmband sammt dem Giessbeckenknorpel auf einer oder beiden Seiten beim tiefen Einathmen sich nicht nach Aussen bewegt, sondern nahe an der Mittellinie in der gegebenen Stellung verharrt. Man beobachtet indessen diese Lähmung am häufigsten als Theilerscheinung einer Druckparalyse eines der beiden Recurrentes, und in diesem Falle ist die Lähmung nur eine halbseitige, betrifft aber sowohl den Erweiterer wie auch die Schliesser. Da aber das Stimmband der andern Seite die normalen Bewegungen vollführt, so fehlt die Stimme nicht, wenn sie auch, nur durch Eines der Stimmbänder vermittelt, etwas schwach und mitunter selbst heiser ist. Das Athmen ist in der Ruhe unbehindert und nur bei körperlichen Anstrengungen beengt. In den seltenen Fällen einer gleichzeitigen Erkrankung beider Recurrentes hingegen stehen die beiden unbeweglichen Stimmbänder der Mittellinie ganz nahe, das Athmen ist auf's Höchste erschwert, die Phonation völlig gestört.

Es verdient hier endlich erwähnt zu werden, dass neben der Lähmung der wahren ausserdem auch eine Lähmung der falschen Stimmbänder (Taschenbänder) vorzukommen scheint. Nachdem bereits Czermak gefunden, dass beim Husten oder Drängen über den wahren, auch die Taschenbänder, jene völlig verdeckend, sich fest aneinander legen, und auf deren vorderes Ende sich noch der vorspringende Wulst des Kehldeckels legt, dass also ausser dem Glottisschlusse noch ein besonderer oberer Kehlkopfschluss existirt, geht aus den Beobachtungen von Bose hervor, dass neben einer Lähmung der wahren Stimmbandmuskeln zugleich auch die Lähmung eines von ihm näher beschriebenen Taschenbandmuskels vorkommen kann, was namentlich bei halbseitiger Recurrenslähmung die Regel ist, während dagegen die gewöhnliche Lähmung der Glottisschliesser nur ausnahmsweise von einer Lähmung der Taschenbänder begleitet ist. Sind die Glottisschliesser allein gelähmt (sog. phonische Lähmung), so sieht man mit dem Spiegel, wenn sie husten, dass der obere Verschluss des Kehlkopfes nicht fehlt. Bei gleichzeitiger Lähmung der Taschenbänder hingegen gelingen neben der Störung des Sprechens auch jene respiratorischen Functionen des Hustens, Räusperns, Drängens nicht; solche Kranke können eigentlich gar nicht husten, wozu ein momentaner Verschluss des Kehlkopfes erfordert wird (sog. respiratorische Lähmung), sie expectoriren daher schwer, und beim Schlingen gelangen leicht Speisen und Flüssigkeiten wegen des mangelnden oberen Kehlkopfverschlusses in die Luftwege.

Die Prognose der Stimmbandlähmungen gestaltet sich im Allgemeinen günstig, wenigstens in solcherlei Fällen, in welchen dieselben nicht als blosse Nebenerscheinungen eines schweren unheilbaren Grund-

leidens dastehen, wie diejenigen Drucklähmungen des Recurrens, welche von unheilbaren Geschwülsten oder Degenerationen abhängen, sowie diejenigen centralen Lähmungen, bei welchen palpable Veränderungen die Thätigkeit des cerebralen Stimmapparates vernichteten. Fast alle übrigen Fälle, wie die durch Erkältung, Gemüthsbewegung, Ueberanstrengung der Stimme, hysterische Grundlage, Diphtherie etc. vermittelten Lähmungen gelangen gewöhnlich zur Heilung. Diese ist freilich nicht immer eine prompte, und man beobachtet nicht selten, namentlich bei Hysterischen, recht hartnäckige oder seltsam capriciöse Fälle, welche Wochen oder Monate lang allen Heilversuchen widerstehen, um mit einemmale in unerwartetster Weise von selbst oder während eines Gemüthsaffectes dauernd zu verschwinden. Der Verlauf solcher Aphonien bei nervös-hysterischen Personen bietet noch dadurch eine charakteristische Eigenthümlichkeit, dass die Stimme nicht selten vorübergehend wiederkehrt, namentlich während psychischer Erregungen, beim Sprechen im Schlafe (Scanzoni); andererseits wurden auch Fälle einer intermittirenden Stimmbandlähmung beobachtet, in welchen die sonst klangreiche Stimme nur während einiger Stunden am Tage verschwand (Gerhardt, Levison).

§. 4. Therapie.

In ausnahmsweisen Fällen kann in einer causalen Behandlung der Schwerpunkt des ärztlichen Handelns liegen, indem man eine zertheilbare Halsgeschwulst mit Jodpräparaten zurückzubilden versucht, eine nur dem Messer zugängliche Geschwulst durch eine Operation beseitigt, bei intermittirenden Formen Chinin oder Arsen gebraucht, oder eine Blei-, Arsen- oder Atropinvergiftung mit den erforderlichen Mitteln bekämpft. Es kann ferner gerathen sein, einen gleichzeitig bestehenden Katarrh sorgsam zu behandeln, bei ausgesprochener Anämie Tonica, bei hysterischer Grundlage die Antihysterica in Anwendung zu ziehen.

Eine bei weitem wichtigere Rolle spielt die lokale Behandlung mittelst mechanischer, arzneilicher und electrischer Reize. Einzelne Erfolge werden erlangt: durch die sog. Heilgymnastik des Kehlkopfes, d. h. durch den öfteren Versuch, einzelne Vokale und Diphtonge in verschiedener Tonhöhe kräftig auszustossen, ferner durch einfache Berührung der Rachenorgane oder der Stimmbänder selbst mit einer Sonde (v. Bruns, Rossbach), sogar durch einen blossen Druck von Aussen gegen die beiden oberen Hörner des Schildknorpels, während der Patient tief und unter Stimmbildung einathmet (Ollivio), was sich vielleicht so erklärt, dass bei länger bestehender Lähmung der Glottisverengerer eine Luxation der Stellknorpel nach Aussen sich bildet, die durch den gedachten Druck wieder eingerichtet wird, so dass dann erst der electrische Strom Erfolg haben kann (Gerhardt). Man hat weiterhin empfohlen, durch Einblasen von Alaun und andern Pulvern, Einathmung reizender Dämpfe reflectorische Contractionen der Kehlkopfmuskeln hervorzurufen, und hat

endlich auch von subcutanen Strychnin-Injectionen in einzelnen, aber ausnahmsweisen Fällen Erfolg gesehen. — Alle diese Mittel werden gewöhnlich dann erst versuchsweise angewendet, wenn die electrische Behandlung, welche die günstigsten, und manchmal wahrhaft überraschende Resultate liefert, erfolglos versucht wurde. Man vollführt die letztere Behandlungsmethode sowohl mittelst des inducirten als constanten Stromes. In manchen Fällen, namentlich bei hysterischen Aphonien, führt schon die percutane Behandlung, indem man die Electroden auf der äusseren Haut, zu beiden Seiten des Kehlkopfes, aufsetzt, rasch und sicher zum Ziele. In schwierigeren Fällen ist die directe Faradisation (M. Mackenzie) des Kehlkopfes am Platze, indem man die negative Electrode äusserlich am Halse appliciren lässt, während man unter Leitung des Kehlkopfspiegels die positive besonders construirte intralaryngeale Electrode auf die Stimmbänder oder Arytaenoid-Knorpel führt, oder bei isolirten Muskellähmungen die jeweilig afficirten Muskeln nach den genaueren Vorschriften von Ziemssen einer directen Faradisation unterwirft. Der Erfolg der electrischen Behandlung ist meistens im Anfange nur unvollkommen und schnell sich wieder verlierend, während erst bei fortgesetztem Gebrauche derselben eine dauerndere und endlich eine bleibende Wirkung erlangt wird.

Zweiter Abschnitt.

Krankheiten der Trachea und der Bronchien.

Capitel I.

Hyperaemie und Katarrh der Luftröhren- und Bronchial-Schleimhaut.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die in Rede stehenden Katarrhe spielen sowohl rücksichtlich ihrer grossen Häufigkeit, wie hinsichtlich höchst wichtiger Wirkungen und Folgen, welche sie mit sich bringen können, eine hervorragende Rolle in der pathologischen Materie. Dabei bieten dieselben so grosse Verschiedenheiten dar, dass man für nöthig fand, sie von verschiedenen Gesichtspunkten aus mannigfaltig zu klassificiren, und ein genaueres Verständniss dieses Leidens erheischt es in der That, zu unterscheiden: 1) nach dem Verlaufe: einen acuten und chronischen Katarrh; 2) nach dem besonderen Sitze: einen Katarrh der oberen weiteren Röhren des Bronchialbaumes (Tracheo bronchitis) und einem solchen der feineren und feinsten Bronchien (Bronchitis capillaris); 3) nach dem Grade der Ausbreitung: einen über die meisten Gänge der bronchialen Verästelungen beider Lungen verbreiteten Katarrh (diffuse Bronchitis), und einen solchen, welcher sich auf bestimmte Verzweigungen in einzelnen Lungentheilen beschränkt (umschriebener Katarrh); 4) nach der Entstehungsweise: einen als selbstständiges Leiden dastehenden primären Bronchialkatarrh, gegenüber den durch ein gleichzeitig bestehendes anderartiges Leiden bedingten secundären oder symptomatischen Katarrhen; 5) nach der Beschaffenheit des katarrhalischen Secretes: einen trockenen, schleimigen, eiterigen fötiden Katarrh der Bronchien. Es wird sich im Laufe dieser Abhandlung zeigen, dass alle diese Unterscheidungen in einer oder der andern Hinsicht bedeutungsvoll sind.

Die Disposition für Katarrhe der Bronchialschleimhaut ist bei verschiedenen Individuen eben so ungleich, als wir Kehlkopfkatarrhe je nach der individuellen Disposition bald leicht, bald schwer unter der Einwirkung einer und derselben Schädlichkeit entstehen sehen.

„Eine erhöhte Empfänglichkeit der äusseren Haut für Erkältungseinflüsse“ oder „eine gesteigerte Vulnerabilität der Bronchial-Schleimhaut“ sind eben nur willkürliche banale Ausdrücke, welche die Sache nicht erklären. Indessen lassen sich wenigstens einige individuelle Zustände als erfahrungsgemäss disponirende Momente aufführen.

Zunächst zeigt das Kindesalter, namentlich zur Zeit der Dentition, eine grosse Neigung zu Katarrhen der Schleimhäute überhaupt und in specie zu Katarrhen der Bronchial-Schleimhaut. Man hört täglich davon reden, dass den Kindern „die Zähne auf der Brust lägen“, wie man Katarrhe der Darmschleimhaut zu dieser Zeit schlechtweg als „Zahndiarrhoeen“ bezeichnet. Im Blüthen- und mittleren Lebensalter ist die Disposition geringer, im Greisenalter, in welchem besonders der chronische Katarrh eine überaus häufige Erkrankung wird und ein grosses Contingent für die Spitäler und Siechenhäuser liefert, ist sie sehr ausgesprochen.

Schlecht ernährte, schlaffe oder heruntergekommene Individuen haben unverkennbar grössere Disposition für Katarrhe überhaupt, und wenn gewisse, selbst unbedeutende Schädlichkeiten mitwirken, insbesondere auch für Bronchialkatarrhe, als kräftige, gut ernährte Individuen mit straffer Faser. Die geringere Widerstandsfähigkeit gegen schädliche Einflüsse versucht man hier aus einer abnormen Säftebeschaffenheit, der geringen Resistenz der Capillarwände und der Weichheit und Nachgiebigkeit der Gewebe, in welchen sie verlaufen, zu erklären. Durch letztere Momente muss wenigstens Neigung zu Hyperaemieen und vermehrter Transsudation gesetzt werden. — Hieran schliesst sich die Disposition zu Katarrhen, welche wir bei der Scrophulose, dem Rhachitismus, zu deren Symptomen man neben anderen Katarrhen auch Bronchial-Katarrhe rechnen muss, antreffen.

Sehr entschieden zeigen Individuen, welche bereits öfter an Bronchial-Katarrhen gelitten, eine erhöhte Disposition für diese Krankheit. Durch Verzärtelung wird die Disposition auch zu Bronchial-Katarrhen vermehrt, während dieselbe dagegen bei Leuten, die sich abhärten, geringer ist.

Die erregenden Ursachen, welche, je nach der individuellen Anlage, leichter oder schwerer zu Bronchial-Katarrhen führen, sind zahlreich:

In verständlicher Weise lassen sich manche secundären Bronchial-Katarrhe von venöser Hyperaemie in Folge einer gehemmten Entleerung der Bronchialvenen ableiten. Man darf nicht vergessen, dass die Art. bronchiales, welche aus der Aorta oder den Art. intercostales entspringen, nur zum Theil ihr Blut an die Bronchialvenen abgeben, aus welchen dasselbe in die V. azygos und weiter in die V. cava gelangt. Ein anderer Theil des Blutes der kleinen Bronchialvenen ergiesst sich innerhalb der Lungensubstanz in Pulmonalvenen. Hieraus ergibt sich, dass eine Insufficienz oder Stenose am linken Ostium venosum, durch welche die Entleerung des linken Vorhofs und somit der Pulmonalvenen gehemmt ist, dass ein Erguss, ein Aneurysma oder eine Neubildung, wenn sie die genannten Venen comprimiren, zwar

zunächst und vorzugsweise zu Lungenhyperaemie (d. h. zu einer Ueberfüllung des Capillarnetzes der Alveolen) führen, dass aber, wenn jene Herzleiden hochgradig sind, ein chronischer Bronchial-Katarrh zu den häufig beobachteten Symptomen derselben gehört. Diesen Umstand wird man nicht verstehen, wenn man ausser Acht lässt, dass ein Theil des Blutes aus der Bronchial-Schleimhaut nicht in das rechte, sondern in das linke Herz ergossen wird. Auch der Umstand, dass die meisten chronischen Erkrankungen des Lungenparenchyms mit Bronchial-Katarrhen complicirt zu sein pflegen, ist zum Theil aus der genannten Gefässanordnung zu erklären; denn wenn die Circulation im Lungenparenchym Störungen erleidet, so wird damit den kleinen Bronchialvenen die Abgabe von Blut an Pulmonalvenen erschwert und es bilden sich in den betreffenden Bronchien Stauungen, welche um so bedeutender werden, wenn gleichzeitig durch Entzündungsheerde oder Neubildungen im Lungenparenchym auch einzelne Bronchialvenen mechanisch comprimirt werden.

Findet der Blutstrom in grösseren Zweigen der Aorta oder namentlich im Stamm derselben nach Abgang der Bronchialarterien einen vermehrten Widerstand, so wächst der Blutdruck in den Arterien, welche oberhalb des Hindernisses abgehen; sie werden erweitert, und in ihrem capillären Stromgebiete entwickelt sich arterielle Hyperaemie. Durch diesen Vorgang, welchen Virchow treffend als collaterale Fluxion bezeichnet, sehen wir bei Compression der Bauchaorta, z. B. durch Flüssigkeiten in der Bauchhöhle oder durch die mit Koth und Gas gefüllten Gedärme einen vermehrten Seitendruck in den Bronchialarterien und Carotiden „Congestionen zur Brust und zum Kopf“ entstehen. Im Froststadium des kalten Fiebers erfährt die Circulation an der ganzen Peripherie des Körpers durch die Gänsehaut und die krampfhafte Verengerung der peripherischen Arterien ein wesentliches Hinderniss. Vielleicht dass hierin zum Theile der Grund der secundären Kartarrhe der Bronchial-Schleimhaut liegt, welche die kalten Fieber so häufig compliciren. Bei einzelnen Kranken ist der Husten gerade im Fieberanfall äusserst quälend.

Bei schweren erschöpften Kranken sieht man Hyperämien der Lungen und der Bronchialschleimhaut in der Art zu Stande kommen, dass die Schwäche der Circulation den Einfluss der Schwere nicht mehr vollständig zu überwinden vermag,; man constatirt an denjenigen Lungentheilen, welche in der Rückenlage den abhängigsten Theil bilden, die Erscheinungen der Lungenhyperämie und des Bronchialkatarrhes.

Manche Bronchialkatarrhe entwickeln sich in dem Sinne secundär, dass ein ursprünglicher Nasen-, Schlund oder Larynxkatarrh sich nach der Continuität über die Trachea und Bronchien nachträglich ausbreitet. Die bei Erkankungen des Lungengewebes selten fehlenden secundären Katarrhe sind zum Theile wohl ebenfalls durch Fortpflanzung eines entzündlichen Reizes vom Lungengewebe auf die Schleimhaut zu erklären.

Wenn wir secundäre Bronchialkatarrhe als mehr oder weniger con-

stantes Symptom verschiedener acuter wie chronischer Krankheiten beobachten, deren Wesen in einem inficirten oder dyscrasischen Blute zu suchen ist, so wird in diesem Falle wohl durch die directe Einwirkung des Blutes auf das Schleimhautgewebe eine Ernährungsstörung eingeleitet. Auf diese Weise sehen wir Katarrhe bei Masern, Scharlach, exanthematischem und Abdominaltyphus, Intermittens, Morbus Brighti, Syphilis, Säuferdyscrasie und beim arzneilichen Gebrauche des Jodkali entstehen.

Reize, welche die Schleimhaut direct von Aussen her treffen: Staub, Dämpfe, zu kalte oder zu heisse Luft, rufen Hyperaemie und Katarrh der Bronchialschleimhaut hervor. Manche Gewerke, so namentlich die Bäcker, Müller, Kohlenarbeiter, Gypser, Steinhauer, leiden fast durchweg an chronischem Bronchialkatarrh. Auch das Heufieber, Bostock'scher Katarrh, gehört wahrscheinlich hierher.

Erkältungseinflüsse, welche auf die äussere Haut oder auf die Schleimhaut wirken, sind weitaus die gewöhnlichste Veranlassung der primären, acuten wie chronischen Bronchialkatarrhe, wie sonstiger Katarrhe, und es kommt die Krankheit um so sicherer zu Stande, je mehr Kälte, Feuchtigkeit und bewegte Lu,t gemeinschaftlich auf die gesammte Körperoberfläche oder auf einen Theil derselben wirken, je dauernder diese Einwirkung bez. die daraus resultirende Wärmeentziehung ist, und in je höherem Maasse die Bronchialschleimhaut für den Katarrh (besonders durch schon früher stattgefundene ähnliche Erkrankungen) disponirt ist. Aus dem Gesagten erhellt zur Genüge, wesshalb die selbstständigen Bronchialkatarrhe besonders im Winter, und mehr noch in den feuchtkalten und windigen Uebergangsjahreszeiten, und wesshalb sie in den rauhen und feuchten Gegenden weit häufiger, als in warmen und milden auftreten. Man übersehe jedoch nicht, dass auch eine ganz warme Luft die Rolle eines Erkältungsfactors spielen kann, wie denn bei grosser Sommerhitze lediglich dadurch Erkältungen entstehen, dass Körpertheile, welche sonst stets bekleidet sind, z. B. der Hals, die Brust, stundenlang entblösst und somit einer zwar relativ mässigen aber ungewöhnten Abkühlung ausgesezt werden. Diese Abkühlung vermittelt vielleicht einen Erregungszustand der Hautnerven, welche sich auf die Centralorgane und von diesen reflectorisch auf innere Nervenbahnen überträgt.

Zu manchen Zeiten sehen wir aber bronchiale und andere Katarrhe sich häufen, ohne dass diese Cumulation aus der Ungunst der Witterung und aus Erkältungen hergeleitet werden könnte. Hier muss sich ein sonstiger nachtheiliger Einfluss der Atmosphäre geltend machen. (man hatte eine Zeit lang einen vermehrten Ozongehalt der Luft beschuldigt), welcher sich bis jetzt unserer Wahrnehmung entzog.

Einem noch unbekannten atmosphärischen Einflusse verdankt insbesondere auch die unter dem Namen der Grippe, Influenza, bekannte acute Infectionskrankheit ihre Entstehung, welche zum Theile in kleinen, zum Theile in sehr ausgebreiteten, ganze Länder überziehenden Epidemieen auftritt, und oft einen grossen Theil der Bevölkerung, Gesunde sowohl wie Kranke. in kürzester Zeit befällt. Man findet bei diesem fieber-

haften Leiden neben den Luftwegen auch andere Schleimhäute, besonders jene des Digestionstractus katarrhalisch ergriffen, und dass demselben ein durch Infection vermitteltes Allgemeinleiden zu Grunde liege, erhellt insbesondere auch aus einem sehr auffallenden Ergriffensein des Nervensystems, welches sich durch ein bei gewöhnlichen Katarrhalfiebern in gleichem Grade nicht bestehendes Gefühl der Hinfälligkeit und Schwäche und mannigfache nervöse Erscheinungen, wie Kopfschmerz, Gliederweh, Brust- und Rückenkschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit etc. beurkundet. Einzelne Epidemieen der Grippe brachten sogar eine erhöhte Mortalität mit sich; namentlich sind es sehr bejahrte oder durch chronische Leiden sehr herabgekommene Individuen, denen die Grippe durch Herbeiführung von Complicationen und äusserste Erschöpfung gefährlich werden kann.

Mit dem häufigeren Auftreten der Krankheit hat sich die Unsitte eingeschlichen, dass Aerzte und Laien jeden auch nicht epidemischen Bronchialkatarrh, wenn er mit fieberhaftem Allgemeinleiden verbunden ist und grosse Hartnäckigkeit zeigt, als Grippe, und, wenn der Darmkanal an der Erkrankung Theil nimmt, als gastrische Grippe bezeichnen. Diese Unsitte hat gewissermaassen ihr Gutes; an einem Katarrhalfieber will Niemand erheblich erkrankt sein und längere Zeit im Bette liegen; „hat er aber die Grippe", so ist er zufrieden, wenn er nur in acht bis zehn Tagen genest.

§. 2. Anatomischer Befund.

Der acute Katarrh der Trachea und der Bronchien hinterlässt in der Leiche eine helle oder dunkel gesättigte, bald gleichmässige, diffuse, bald fleckige Röthe, welche auf vermehrter Capillarinjection der Schleimhaut oder zugleich auch der Mulkelschicht und Adventitia beruht. Die Schleimhaut erscheint ferner sammtartig gelockert, leicht zerreisslich. Eine bald mehr bald weniger deutliche Schwellung hat nicht allein in der Hyperämie, sondern zugleich in einer vermehrten serösen Durchtränkung der Gewebstheile der Schleimhaut oder zugleich auch der tieferen Schichten der Bronchien ihren Grund. Je jünger das Individuum, je enger demgemäss das normale Lumen der Bronchien ist, um so leichter kann diese Schwellung den Durchtritt der Luft, zumal in den Bronchien dritter und vierter Ordnung, hindern oder unmöglich machen, ein Umstand, der für die Symptomatologie der Krankheit und namentlich für die Differenz der Erscheinungen und der Gefahr bei Kindern und Erwachsenen wichtig ist.

Anfänglich ist die Schleimhaut nur mit einem spärlichen, zähen, durchsichtigen Secret, in welchem nur einzelne junge Zellen, selten abgestossene Flimmerephitelien enthalten sind, bedeckt. Später findet gewöhnlich eine lebhaftere Ausscheidung von Zellen an der Oberfläche statt, so dass der allmälig reichlicher gewordene, die Oberfläche der Bronchien überziehende Schleim ein trübes, selbst eiteriges Aussehen zeigt.

In frischen und primären Erkrankungen beschränken sich diese Veränderungen oft auf die Luftröhre und die grösseren Bronchien, und

die Krankheit hat in diesem Falle eine weit geringere Bedeutung, als dort, wo gleichzeitig oder ausschliesslich die feineren und feinsten Bronchien in bedeutender Zahl ergriffen sind, und zwar darum, weil einestheils kleinere Bronchien durch den gemeinsamen Einfluss einer Schwellung der Bronchialwand und der Anhäufung von Schleim für die Luft völlig undurchgängig werden können, so dass sie oft selbst nach Eröffnung des Thorax die Luft aus den Lungen nicht entweichen und ein Zusammenziehen der Lungen nicht zu Stande kommen lassen, anderntheils aber eine die feineren Bronchien betreffende Entzündung sich unter Umständen auf das Lungenparenchym selbst ausbreiten kann.

Der chronische Bronchialkatarrh zeigt meist eine intensivere, ins Bräunliche fallende Röthe, bisweilen aber auch eine schmutzige Blässe der Schleimhaut. Einzelne Gefässe derselben sind erweitert, die Schleimhaut selbst ist verdickt, uud in veralteten Fällen kommt es hier, wie bei chronischen Katarrhen überhaupt, zu hypertrophirenden Gewebsveränderungen, d. h. Verdickung aller Schichten des Bronchialrohres durch Vermehrung des Bindegewebes, so dass die Durchgängigkeit des Lumens der feinsten Bronchien beeinträchtigt werden oder völlige Obliteration erfolgen kann. In selteneren Fällen entstehen auf der Oberfläche der Schleimhaut gefässreiche papilläre Wucherungen in Gestalt von zahlreichen kleinen Höckerchen. Als wichtige Folge veralteter Katarrhe sieht man nicht selten an den Bronchien Veränderungen auftreten, welche dadurch entstehen, dass die gestörten Nutritionsverhältnisse der Bronchialwandungen und der fortwährend auf sie wirkende exspiratorische Hustendruck die contractile Kraft der Bronchialmuskeln vermindert oder völlig aufhebt; die Bronchien verlieren die Fähigkeit, durch Verengerung während des Hustens die Expectoration zu begünstigen, und erleiden zuletzt selbst eine Erweiterung (Brochiectasie). Diese Erweiterungen finden sich als sog. cylinderische, gleichmässige oder diffuse Bronchiectasien an den Bronchien von jeder Grösse, jedoch vorzugsweise an solchen der dritten Ordnung, in der Art, dass einzelne oder viele dieser Röhren in ihrem Verlaufe, statt sich zu verzweigen, die gleiche Weite behalten, oder selbst in ihrer Fortsetzung weiter werden und stumpfkolbig in der Peripherie der Lunge endigen. Ist die Erweiterung ungleich, an einzelnen Stellen bedeutender als an anderen, so hat man solche Formen wohl spindelförmige oder rosenkranzförmige B. genannt. Ein eigentlich klinisches Interesse gewinnen diese Bronchialerweiterungen erst dann, wenn sie jene höheren Grade erreichen, welchen man den Namen der sackartigen Bronchiectasie beilegt. Da aber die sackartigen Erweiterungen nicht lediglich durch chronischen Katarrh, sondern noch auf anderen Wegen zu Stande kommen, und da dieselben mit wichtigen Structurveränderungen in dem umgebenden Lungenparenchym verbunden zu sein pflegen, so wird unter den Lungenkrankheiten von ihnen die Rede sein, ebenso vom Emphysem der Lunge, einem überaus häufigen Folgezustand des chronischen Bronchialkatarrhs.

Das die Schleimhaut bedeckende Secret werden wir in seinen

verschiedenen Eigenthümlichkeiten bei der Betrachtung der Symptome als Auswurf schildern.

Zu geschwürigen Vorgängen auf der Schleimhaut kommt es selten anders, als unter Vermittelung der sackförmigen Bronchiectasie. Nur in den feinsten Bronchien, wenn sie von käsig entartetem Lungengewebe umgeben sind, will sie Reinhardt constant beobachtet haben und er glaubt, dass von diesen Geschwüren, nachdem die Wand des Bronchus zerstört ist, der Zerfall des verkästen Lungengewebes ausgehe, eine Ansicht, die wir in Betreff der auf destruirender Pneumonie beruhenden Lungenschwindsucht vollständig theilen. Die Bronchialdrüsen finden sich bei jeder Bronchitis secundär afficirt, hyperämisch oder hypertrophirt, oft stark pigmentirt, selbst verkäst.

§. 3. Symptome und Verlauf.

I. Der acute Katarrh der Trachea und der grösseren Bronchien.

Der acute Katarrh der Trachea und der grösseren Bronchien ist manchmal mit Katarrh des Larynx und der Nasenschleimhaut verbunden. Je grösser seine Ausbreitung und Intensität, um so leichter beginnt die Krankheit mit Frösteln, bei empfindlichen Personen sogar mit lebhaftem Froste. Selten aber — und dies ist für die Unterscheidung des beginnenden Katarrhalfiebers vom Anfang eines entzündlichen Fiebers wichtig — bleibt es bei einem Frostanfall; bei einiger Temperaturverminderung, beim Wechsel der Wäsche, namentlich aber, wenn der Kranke das Bett verlässt, wiederholen sich, oft während des ganzen Verlaufes, mehr oder weniger lebhafte Frostanwandelungen. Zwischen denselben empfindet der Kranke das Gefühl einer brennenden Hitze, ohne dass das Thermometer hohe Temperaturgrade zeigt. Hierzu kommt wohl quälender Stirnkopfschmerz, Abgeschlagenheit der Glieder, Schmerzempfindung in den Gelenken, welche sich beim Druck vielleicht vermehrt, ein sog. „katarrhalisch-rheumatisches Fieber". Verschwindet auch der Appetit, belegt sich die Zunge, so hört man selbst von einem „gastrisch-katarrhalisch-rheumatischen Fieber" reden. Dabei ist für das Katarrhalfieber besonders bezeichnend, dass neben der in der Regel nur mässigen Steigerung der Temperatur und des Pulses eine auffallende Neigung zu vermehrter Schweissabsonderung besteht. Bei Kindern und reizbaren Subjecten können sich sogar ernste Erscheinungen, Delirien, ja in seltenen Fällen bei sehr empfindlichen Kindern Convulsionen hinzugesellen. Durch diese Erscheinungen werden die Mütter und kann selbst der Arzt vorübergehend beunruhigt werden, bis ein reichlicher Ausfluss aus der Nase, wiederholtes Niesen oder ein Herpes labialis die Besorgniss eines sich ausbildenden Hirnleidens verscheucht. Hat der Arzt in solchem Falle am vergangenen Tage Blutegel an den Kopf gesetzt, und eine bedenkliche Miene gemacht, so bleiben Verlegenheiten nicht aus, da jetzt auch für Laien ein gefahrloser Erkältungszustand zu erkennen ist.

Tagtäglich sehen wir indessen den Katarrh der Trachea und grossen Bronchien ganz ohne Fieber verlaufen (der Laie sagt alsdann,

„er leide nur an Husten“). Bei einiger Intensität verbindet sich die Affection mit perversen Empfindungen im Verlaufe der Luftröhre und unter dem Sternum, einem Gefühle von Brennen, wie nach eingeathmeten scharfen Dämpfen, von „Wundsein“ auf der Brust. Nicht selten sind gleichzeitig die Hautdecken über dem Sternum empfindlich, und man pflegt dann eine auf dem Wege der Irradiation, d. h. durch Vermittelung centraler Ganglien von den sensiblen Nerven der Bronchialschleimhaut auf die der äusseren Haut übertragene Erregung als die Ursache dieser Hyperaesthesie anzusehen. Von Traube wird ausserdem als diagnostisches Merkmal des Trachealkatarrhes eine abnorme Empfindlichkeit bei Druck auf die Trachea selbst und eine durch diesen Druck leicht zu bewerkstelligende Erregung von Husten aufgeführt.

Der Husten ist nicht ganz so quälend, als wir ihn beim Katarrh der nervenreicheren Kehlkopfschleimhaut kennen gelernt haben. Nothnagel hat durch Experimente nachgewiesen, dass sich Husten durch mechanische Reizung jeder Stelle der Respirationsschleimhaut, von der unteren Fläche der oberen Stimmbänder bis zu den Alveolen herab, besonders stark aber vom Kehlkopfe und von der Bifurcationsstelle der Trachea aus hervorrufen lässt. Der Husten hat selbstverständlich nur dann, wenn auch der Kehlkopf an dem Katarrhe Antheil nimmt, einen heiseren Ton. Die Sputa sind anfänglich spärlich oder fehlen ganz; später wird der Auswurf meist reichlicher, und, da das Secret nur aus den grossen Bronchien stammt, so erfolgt die Expectoration leicht; die Kranken sagen, „dass sich der Husten leicht löse“. Anfangs werden durchsichtige, zähe, später gelbliche, zellenreiche, lockere Sputa ausgeworfen.

Selbstverständlich fehlt jede eigentliche Dyspnöe beim Katarrh der Trachea und der grösseren Bronchien; selbst eine beträchtiche Schwellung der Schleimhaut und reichliches Secret vermag das weite Lumen dieser Kanäle nicht wesentlich und mit nachtheiligen Folgen zu verengern. Indessen hebt Traube hervor, dass durch Hinabfliessen eines reichlichen Trachealsecretes in die Bronchialäste das dem Katarrhe der feineren Bronchien angehörige Krankheitsbild vorgetäuscht werden könne.

Die Percussion der Brust kann durch Katarrh der grossen Bronchien nicht verändert werden. Die Schwingungen des Thorax, der Luftgehalt der Lungen bleiben normal. Auch die Auscultation ergibt in vielen Fällen negative Resultate, d. h. man hört überall nur das schlürfende Geräusch, welches das Einströmen der Luft aus den engen Endigungen der Bronchien in die weiteren Infundibula erzeugt und welches man vesiculäre Athmen nennt. Leidet ein Kranker an Husten, Auswurf etc., hört man auf der Brust nur vesiculäres Athmen, so lässt sich hieraus ein hochgradiger Katarrh der feinen Bronchien ausschliessen und ein Katarrh der grossen Bronchien diagnosticiren. Ist die Schleimhaut der grösseren Bronchien an umschriebenen Stellen beträchtlicher geschwellt, oder ist an einzelnen Stellen zäher, klebriger Schleim angehäuft, so entsteht beim Hindurchstreichen

der Luft bald das Geräusch des Schnurrens durch die Vibrationen lamellöser Vorsprünge (Rhonchus sonorus), bald ein tonhaltiges Pfeifen, wenn zäher Schleim einen Bronchus bis auf eine hinterbleibende enge Spalte schloss (Rhonchus sibilans). Man hört diese trockenen Rhonchi, wenn man das Ohr an den Thorax legt, nicht nur an der Stelle, an welcher sie entstehen, sondern in weiter Verbreitung, oft mit fühlbaren Vibrationen des Thorax. Ist später eine grössere Menge minder zähen Secrets in den grossen Bronchien angehäuft, so entsteht dadurch, dass die Luft die Flüssigkeit in Bewegung setzt oder durchbricht, wobei man die Bildung und das Zerplatzen von Luftblasen voraussetzt, das sog. feuchte Rasseln, welches man hier, wo die Blasen allerdings grösser werden können, als in den kleineren Bronchien, zum Unterschiede von dem dort entstehenden Rasseln: grossblasige Rasselgeräusche nennt. Die herkömmliche Auffassung des Entstehens des feuchten Rasselns als Luftblasen, welche durch die in den Bronchien enthaltenen Secrete hindurchtreten und alsdann zerplatzen, hat indess wesentliche Einschränkungen erfahren, indem zunächst Wintrich das feinblasige oder crepitirende Rasselgeräusch in überzeugender Weise als den Effect eines plötzlichen Auseinanderreissens verklebter Wände der Lungenbläschen und Bronchiolen durch den eindringenden Luftstrom darlegte, und Traube neuerdings auch das Zustandekommen des mittelgrossblasigen Rasselns in ähnlicher Weise erklärt. Auch dieses letztere soll in der Art entstehen, dass durch den Luftstrom der zähflüssige festklebende Bronchialinhalt successive unter knallartigen Geräuschen von der Bronchialwand abgerissen wird. Traube nimmt sogar an, dass solche Rasselgeräusche auch ohne Flüssigkeit in den Bronchien auftreten können, wenn ihre Wände durch Infiltration des Parenchyms, Atelectase etc. in gegenseitige Berührung gekommen, bei der Inspiration dann successive von einander gerissen werden.

Der aus Erkältungseinflüssen hervorgegangene selbstständige Katarrh der Trachea und grossen Bronchien nimmt meistens in kurzer Zeit einen günstigen Verlauf. Indessen ziehen sich oft solche Katarrhe, ohne im Grunde chronisch geworden zu sein, in der Art durch längere Zeit hin, dass die Betroffenen, ihren Husten wenig beachtend, fortfahren, der causalen Schädlichkeit, den Unbilden der Witterung, sich auszusetzen, und die Schleimhaut auf's Neue zu reizen. Beginnen die Kinder, nachdem sie einige Tage die Winterluft gemieden, den Besuch der Schule wieder, so stellt sich nicht selten der Husten wieder ein.

II. Der acute Katarrh der feineren Bronchien, Bronchitis capillaris, diffuse, schwere Bronchitis.

Das richtige Verständniss der Bronchialkatarrhe dürfte durch die Bemerkung gefördert werden, dass man die unter I. betrachtete und die unter II. nunmehr zu schildernde Bronchitis nicht als scharf getrennte Affectionen aufzufassen hat, dass vielmehr zahlreiche Fälle beiden gegenüber sich als mittlere Formen verhalten, und demgemäss beurtheilt werden müssen. So kann sich das Krankheitsbild eines

Katarrhes der Trachea und grossen Bronchien demjenigen der schweren Bronchitis darum etwas nähern, weil doch zugleich auch viele kleinere Bronchien miterkrankt sind, und umgekehrt finden wir häufig, obwohl uns die Auscultation mit Bestimmtheit einen Katarrh der kleineren Bronchien erkennen liess, dennoch keine von den sogleich zu schildernden ernsten Erscheinungen einer schweren Bronchitis, im Falle nämlich nur einzelne, und nicht die grosse Mehrzahl der Bronchialäste bis in die Bronchiolen hinab von dem Katarrhe betroffen sind. Die wichtigste Eigenthümlichkeit eines Katarrhes der kleineren und kleinsten Bronchien ist nämlich, gegenüber demjenigen der weiteren Luftkanäle, in dem Umstande zu suchen, dass die kleineren Bronchien vermöge ihrer relativen Enge, wenn die katarrhalische Schwellung der Schleimhaut und die Anhäufung von Secret ihr Lumen noch weiter verringert, den Durchgang der Luft nur schwierig und temporär selbst gar nicht gestatten. Sind nahezu alle Bronchiolen in dieser Weise ergriffen (Bronchitis capillaris), oder ist annähernd der ganze Bronchialbaum katarrhalisch afficirt (diffuse Bronchitis), so entspringen hieraus wichtige Störungen für die Respiration und Circulation, welche eben die Criterien der schweren Bronchitis ausmachen.

Die feineren Bronchien vermitteln keinen Schmerz und es fehlt deshalb, wo der Katarrh auf sie beschränkt ist, das Gefühl von Kratzen und Wundsein, von welchem der Katarrh der grossen Bronchien nicht selten begleitet ist. Treten Schmerzen auf der Brust oder in den Seiten im Verlaufe der Krankheit auf, so beweist dies, dass eine Complication eingetreten ist, oder sie entstehen bei längerer Dauer an den Ansatzstellen der Bauchmuskeln, deren stossweise Contractionen die Mittel zum Husten sind.

Der Husten bleibt im ganzen Verlaufe weit anstrengender und quälender, als bei der vorigen Form, macht lange Anfälle, „löst sich schlecht“, d. h. es gelingt dem Kranken schwer, das Secret aus den feinen Bronchien durch den Luftstrom, den er aus den Alveolen durch stossweise Verengerung des Thorax in die Bronchien treibt, herauszufördern.

Der Auswurf, welcher auch hier Anfangs sparsam, später reichlich zu sein pflegt und im Verlaufe der Krankheit die oft erwähnte Veränderung erleidet, zeigt manchmal eine Eigenthümlichkeit, welche wir später als Criterium der croupösen Bronchitis und Pneumonie kennen lernen werden. Da das Secret, welches die feinsten Bronchien ausfüllt, nicht mit Luft gemischt ist, pflegt es, specifisch schwerer als das Wasser, in demselben unterzusinken; wenn es nun eine gewisse Zähigkeit und Cohärenz besitzt, so behält es die Form der feinen Bronchien und klebt zugleich fest an dem mit Luft gemischten, daher auf dem Wasser schwimmenden Secret, welches aus den grösseren Bronchien stammt. So sehen wir denn den Auswurf im Wasser eine schaumige Schichte auf der Oberfläche bilden, von welcher feine Fädchen nach Unten herabhängen.

Der Katarrh der feineren Bronchien ist bei einer grösseren Ausbreitung stets mit Dyspnoë und beschleunigtem Athmen verbunden;

gewöhnlich gelingt es jedoch, in ausreichender Menge Luft zu den Alveolen zu führen. Die Percussion ergibt gewöhnlich keine Veränderung; nur wo die durch Verstopfung der Bronchiolen in den Lungenbläschen eingesperrte Luft eine Aufblähung des Lungengewebes bewirkt, kann der Lungenschall, ähnlich wie beim Emphysem, über die normalen Grenzen herabreichen. Nach der Ansicht von Biermer nämlich bewirkt jede capilläre Bronchitis entweder Atelectase, wenn die Inspirationskräfte zur Ueberwindung des Hindernisses nicht ausreichen, oder Lungenblähung, wenn jene das Hinderniss überwinden. In den kleinen Bronchien kommen durch partielle Verengerung ihrer Lumina Rhonchi sibilantes, pfeifende und giemende Geräusche zu Stande. Kommt es zu reichlicher Secretion, so entstehen feuchte Rasselgeräusche und zwar, da sich grosse Blasen in den engen Bronchien nicht bilden können, „feinblasiges Rasseln.“ Das Vesicularathmen ist verschärft oder wird vermisst.

Bei Erwachsenen beobachtet man die schwere Bronchitis manchmal nach dem Vorausgange eines leichten Katarrhs, vorzugsweise aber bei Individuen, die bereits längere Zeit an chronischem Bronchialkatarrhe leiden, der mit Einemmale, oft in Folge einer nachweisbaren Erkältung, unter Hinzutritt von Fieber, einen acuten Character annimmt. Die Fieberhitze scheint nur ausnahmsweise eine sehr hohe zu sein, bis auf 40 C. zu steigen, während dagegen der Puls, im Missverhältnisse zu jener, oft ungewöhnlich frequent ist. Im günstigen Falle erfolgt unter Nachlass des Fiebers und der quälenden Hustenanfälle, unter leicht von statten gehender Expectoration nach 8—14 Tagen allmälige Genesung, oder es tritt doch das Uebel wieder in die Grenzen eines chronischen Katarrhes zurück; indessen erweisen sich diese schweren Bronchitiden im allgemeinen hartnäckiger, als jene der höheren Luftwege, und zu Rückfällen besonders geneigt. Selbst bei Erwachsenen nimmt die Krankheit mitunter einen tödtlichen Verlauf. Dies geschieht seltener unter Steigerung der Dyspnoë bis zur äussersten Erstickungsnoth, dem Bilde eines sog. Catarrhus suffocativus, als vielmehr unter den Erscheinungen einer zunehmenden Schwäche, eines Nachlasses der wichtigsten vitalen Functionen.

Entwickelt sich nämlich die schwere Form der Bronchitis bei Greisen oder bei Personen, welche bereits mit chronischem Katarrhe oder mit Emphysem behaftet waren, so kann es geschehen, dass das Fieber den Character der Adynamie annimmt; es gesellen sich Symptome hinzu, welche „das Nervöswerden“ der Krankheit, — ein bei Laien sehr üblicher Ausdruck — bezeichnen. Das Sensorium wird beeinträchtigt, Delirien oder komatöse Zustände stellen sich ein. Man beobachtet das übel zu deutende Trockenwerden der Zunge, ein Symptom, auf welches man mit Recht grosses Gewicht für die Prognose zu legen pflegt. Der Puls wird klein, unregelmässig und sehr frequent; die Anfangs trockene Haut wird oft schwitzend, es treten Rasselgeräusche auf der Brust auf, die gross- und kleinblasig, in den grösseren und kleineren Bronchien entstehen und nach dem Husten

sich wenig vermindern; endlich kommt es zu den lautesten, grossblasigsten, weithin hörbaren Rasselgeräuschen, welche in der Luftröhre entstehen (Trachealrasseln, Todesröcheln). Eine in der beschriebenen Weise mit tödtlichem Ausgang verlaufende schwere Bronchitis nannten die älteren Aerzte Pneumonia notha.

Im Kindesalter bildet sich die Bronchitis capillaris zuweilen aus einem einfachen Katarrhe der oberen Luftwege, ausserdem aber aus jenen symptomatischen Katarrhen hervor, welche die Masern, den Scharlach, den Keuchhusten und andere Infectionskrankheiten begleiten. Dieselbe ist für Kinder, namentlich Säuglinge, eine weit gefahrvollere Krankheit, als für Erwachsene, zum Theile schon aus dem bereits angedeuteten physikalischen Grunde, dass die grössere Feinheit der kleinen Bronchien ein Unwegsamwerden durch den Katarrh um so leichter mit sich bringen wird. Solche Kinder zeigen auf der Höhe der Krankheit eine ausnehmend beschleunigte, an das Athmen gehetzter Thiere erinnernde und zugleich sehr mühsame Respiration, einen äusserst frequenten Puls, und zeitweise Anfälle von Erstickungsnoth mit höchster Angst. Beim Auscultiren vernimmt man die Rasselgeräusche der früher beschriebenen Art. Während der Hustenanfälle, welche äusserst heftig und quälend sind, und nur selten Secret herausbefördern (welches dann nicht ausgeworfen, sondern von dem Kinde verschluckt wird), wird das Kind roth, selbst bläulich im Gesicht, da es, wie bei jedem heftigen Husten, während derselben die Glottis verengt, den Inhalt des Thorax comprimirt, den Abfluss der Jugularvenen hemmt. Anders gestaltet sich das Bild im weiteren Verlaufe, wenn es dem Kinde nicht mehr gelingt, hinlänglich Luft zu den Alveolen zu führen, sei es, dass die Kräfte erschöpft sind, und eine energische Contraction der Inspirationsmuskeln, wie sie das Hinderniss in den Bronchien fordert, nicht mehr möglich ist, sei es, dass jenes Hinderniss gewachsen und viele Bronchien gänzlich unwegsam geworden sind. Nun wird der früher volle Puls klein, die heisse Haut kühl, das geröthete Gesicht bleich oder livid, die Angst geht in Stupor über, es entsteht das bekannte Bild einer acuten Kohlensäurevergiftung.

Dass dieser Ausgang droht, ist nicht schwer zu erkennen, wenn man auf folgende Momente achtet. So lange das Epigastrium und die Hypochondrien während der Inspiration hervorgewölbt werden, dringt hinlänglich Luft in die Alveolen ein. Sieht man aber statt dessen während jeder Inspiration das Jugulum und das Epigastrium tief einsinken und die unteren Rippen nach Innen gezogen werden, so darf man mit Sicherheit schliessen, dass sich die Lungenbläschen, weil durch die verengten Bronchien keine neue Luft in sie einzutreten vermag, bei der Inspiration nicht weiter anfüllen können, und somit auch, dass das Athmungsgeschäft unvollständig von Statten geht. — Ein ebenso wichtiges Symptom des unvollständigen Athmens, welches mitunter sich findet, aber bisher zu wenig gewürdigt oder falsch gedeutet wurde, ist die Hervorwölbung der Supra- und Infraclaviculargegenden und das Undeutlichwerden der respiratorischen Excursionen in diesen

Abschnitten des Thorax. Es kann wohl der besorgten Mutter früher als dem Arzte auffallen, dass ihr Kind während seiner Krankheit „eine zu hohe Brust bekommen habe.“ Hier handelt es sich um jene Vergrösserung der Lungen, welche weiter oben bereits als Lungenblähung bezeichnet wurde, und deren Grund in einer Ausdehnung der Lungenbläschen durch gehinderten Wiederaustritt der in sie eingedrungenen Luft zu suchen ist. Das Zustandekommen dieser permanent-inspiratorischen Ausdehnung der Lungenalveolen erscheint bei oberflächlicher Erwägung des Respirationsmechanismus schwer verständlich. Man ist versucht anzunehmen, dass Hindernisse in den feinen Bronchien, welche durch die Anstrengungen der Inspirationsmuskeln überwunden werden können, durch forcirte Exspirationen noch eher überwunden werden müssten, da wir, wie die tägliche Erfahrung lehrt, mit grösserer Kraft exspiriren als inspiriren können, oder, wie es die Physiologen ausdrücken, da der Exspirationsdruck grösser ist als der Inspirationsdruck. Indessen wenn wir den Act des forcirten Exspirirens und den Zustand einer Lunge bei hochgradiger und verbreiteter Bronchitis capillaris in's Auge fassen, so stellt sich die Sache anders. Bei dem forcirten Exspiriren üben wir einen, die Grenzen des Normalen weit überschreitenden Druck auf die Lungen aus, so dass wohl der negative Druck, unter welchem die Brusteingeweide stehen, in einen positiven umgewandelt werden kann. Ein solcher Druck wirkt aber in ganz gleicher Weise, wie auf die Lungenalveolen, so auch auf die verengten Bronchiolen. Schon beim Gesunden werden hierbei die Bronchiolen so comprimirt, dass ein lauter Rhonchus sibilans entsteht. Sind also vollends ihre Lumina durch Katarrh verengt, so können sie unter solchen Umständen bei forcirter Exspiration vollkommen unwegsam werden. Die Alveolen können durch den Druck nicht entleert werden, weil derselbe Druck ihre Ausführungsgänge noch fester verschliesst. Eine derartige Lunge vermag man auch, wenn sie aus der Leiche genommen ist, nicht durch einen Druck von Aussen zu verkleinern. Ich bin auf diese einfache Erklärung durch die häufige Beobachtung solcher Kranken geführt worden, welche jede Exspiration mit Hülfe der Bauchmuskeln, also forcirt ausführten, und bei welchen ich **nur** während der Exspiration Rhonchus sibilans hörte.

Die Genesung der an schwerer Bronchitis erkrankten Kinder pflegt sehr langsam fortzuschreiten, und erst nach längerer Zeit eine vollendete zu sein. Erfolgt der Tod, so geschieht dies meist innerhalb der ersten 14 Tage durch Kohlensäurenarkose, manchmal erst später unter dem Einflusse von Complicationen mit Atelectase, katarrhalischer Pneumonie. Bei der Abhandlung dieser letzteren Krankheit, welche ein der capillaren Bronchitis nahe verwandtes Bild darbietet, wird die Differentialdiagnose beider Zustände Berücksichtigung finden.

Bei Neugeborenen können selbst anscheinend unbedeutende Katarrhe der Schleimhaut der Nase und oberen Luftwege, denen man kaum Beachtung geschenkt, sich schnell und unerwartet mit schweren asphyctischen Zufällen, Cyanose der Haut und Collapsus verbinden,

und den Tod herbeiführen, ohne dass der Arzt die Natur des Leidens durchschaute. Hier pflanzte sich der Katarrh auf die feineren Bronchien fort. Diese, von Natur ausnehmend eng, können leicht verschlossen werden. Gewaltsame Anstrengungen, das Hinderniss zu überwinden, macht das wenig entwickelte Kind noch nicht; die Töne, welche hierdurch entstehen würden, der Rhonchus sibilans, fehlen und bieten daher keinen diagnostischen Anhalt; ebensowenig hustet das Kind so heftig als ein älteres, da nur ein Theil des Hustens unwillkürlich, ein anderer Theil willkürlich, um das Respirationshinderniss zu entfernen, erfolgt. Um in dieser Intention zu husten, fehlt dem Kinde die Erfahrung, und so treten die Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung ebenso plötzlich als unerwartet auf, sobald der Katarrh eine grosse Ausbreitung auf die feineren Bronchien erlangt.

Gelingt es, das Kind zum Schreien und zum Erbrechen zu bringen und damit energische Respirationsbewegungen herbeizuführen, so tritt zuweilen wieder hinlänglich Luft in die Lungenzellen ein; die Kohlensäurevergiftung verschwindet, die Lähmungserscheinungen lassen nach, und da sich nun auch das Herz wieder kräftig contrahirt, so strömt von Neuem Blut in die Arterien und aus den Venen in das entleerte Herz; die Circulation wird wieder hergestellt und mit derselben kehrt normale Farbe und Wärme der Haut wieder.

Sehr leicht wiederholen sich die Anfälle: es gelingt nicht, die Bronchien wegsam zu machen, und die Kinder gehen in einer späteren Attaque zu Grunde. Wird die Obduction ohne Sorgfalt und Sachkenntniss vorgenommen, so bleibt die Todesursache oft verborgen, wenn nicht ausgebreitete Atelectasen sich hinzugesellt haben. Eine genaue Untersuchung der Bronchien wird nicht vorgenommen, da die gewöhnlichen Erscheinungen einer Bronchitis während des Lebens fehlten.

III. Der chronische Bronchialkatarrh.

Die Symptome, welche wir für den acuten Bronchialkatarrh beschrieben, sind, nur modificirt, auch die der chronischen katarrhalischen Bronchitis, einer überaus verbreiteten Krankheit. Als Sitz dieses Katarrhes und der früher beschriebenen anatomischen Veränderungen erweisen sich sowohl die gröberen als feineren, ja selbst die terminalen Bronchien, und es qualificiren sich die chronischen Katarrhe im Ganzen mehr als diffuse, in der Regel über beide Lungen symmetrisch verbreitete, wenn auch im Allgemeinen die geschilderten Veränderungen an den gröberen Bronchien der unteren und mittleren Lungenpartieen am Deutlichsten hervortreten.

Die chronische Form entwickelt sich entweder aus acuten, recidivirenden, vernachlässigten Katarrhen heraus, oder sie entsteht gleich ursprünglich als solche, unter dem Einflusse mehr dauernd einwirkender Erkältungseinflüsse, dauernd eingeathmeter verunreinigter Luft, sowie auch die neben chronischen Lungenkrankheiten, chronischen Dyscrasieen etc. auftretenden symptomatischen Bronchialkatarrhe keinen acuten Anfang zeigen.

Der selbstständige chronische Bronchialkatarrh stellt sich ge-

wöhnlich unter folgenden Erscheinungen dar: Personen, welche vorschlagend dem reiferen Alter und männlichen Geschlechte angehören, empfinden zeitweise, besonders Morgens nach dem Erwachen, Hustenreiz und Beengung, es kommt zu leichteren oder schwereren Hustenanfällen, durch welche nicht ohne Anstrengung allmälig eine wechselnde Menge Bronchialsecretes zu Tage gefördert wird. In leichten Fällen ist alsdann jede Beschwerde für den Rest des Tages gehoben, sobald das nächtlicher Weile sich anhäufende Secret, welches die Bronchialschleimhaut reizt, vollständig entleert wurde. In anderen Fällen besteht der Husten, einige Dyspnoë bei Anstrengungen und das Bedürfniss der Expectoration auch während des übrigen Tages, wenn auch in gemässigtem Grade fort, während endlich in weit gediehenen Fällen die Hustenparoxysmen, der Luftmangel und das Bedürfniss, die angefüllten Bronchien auf's Neue zu entleeren, bei Tag und bei Nacht vielfältig wiederkehren. Die Auswurfsmasse erweist sich als ein spärlich oder reichlich mit jungen Zellen untermischter Schleim, so, dass das Sputum, wie Biermer richtig hervorhebt, an manchen Stellen, an welchen Eiterkörperchen in Haufen beisammen liegen, mehr eiterig, an andern Stellen, wo diese fehlen, mehr transparent, also wie aus zweierlei Substanzen gemischt erscheint. Andremale ist der Schleim gleichmässig reich an Zellen und wird dann, gegenüber dem schleimig eiterigen, als puriformes Sputum aufgeführt. Befremden kann es erregen, dass man bei der mikroscopischen Untersuchung neben den reichlich vorhandenen Eiterkörperchen und einzelnen Pflasterzellen fast immer vergeblich nach den die Respirationsschleimhaut überkleidenden Flimmerepithelien sucht. Im Spucknapfe fliessen die einzelnen Sputa entweder zu einer gemeinsamen fadenziehenden Masse zusammen (confluirende Sputa), oder dieselben bleiben getrennt und erscheinen als isolirte abgeplattete scheibenförmige Massen (münzenförmige Sputa); in Wasser gegossen, schwimmen dieselben oben auf, wenn ihre Expectoration schwierig war, so dass eine Untermischung mit Luftbläschen dabei zu Stande kam, oder sie sinken in Wasser unter, wenn sie frei von Schaumbläschen sind, oder sich ihrer allmälig entledigten. Allen diesen Eigenthümlichkeiten des Sputums lassen sich nur schwer werthvolle Anhaltspunkte für die diagnostische und prognostische Beurtheilung des gegebenen Falles abgewinnen. Die Menge und Qualität der Auswurfsmassen unterliegt im Laufe der Krankheit einem häufigen Wechsel, dessen Grund uns manchmal entgeht, andremale sehr deutlich in zeitweiser Verschlimmerung oder Nachlass des Katarrhes gefunden wird.

Was das Ergebniss der physikalischen Untersuchung beim chronischen Bronchialkatarrhe anlangt, so gehören die bei der Percussion sich ergebenden Veränderungen, so gewöhnlich solche auch vorgefunden werden, nicht dem chronischen Katarrhe selbst, sondern einer selten ganz ausbleibenden Folgeerkrankung, dem Emphyseme, an. Hingegen ergibt die Auscultation verschiedene, auf den Katarrh sich beziehende Abweichungen: nämlich feuchte und trockene Rasselgeräusche, ferner verschärftes, sowie vermindertes oder fehlendes Athmungsgeräusch. Die Art, wie diese Auscultationserscheinungen über

die Brust vertheilt sind, zeigt bei chronischen Bronchialkatarrhen, und zum Theile selbst bei acuten diffusen Katarrhen in schweren Fiebern gewisse characteristische Eigenthümlichkeiten, welche von der auf die Secrete oder selbst auf die Blutvertheilung sich geltend machenden Schwere abzuleiten sind. Am Häufigsten finden wir Veränderungen den untersten hinteren Abschnitten der Lunge gegenüber, wo man nicht leicht das gewehrsalvenartige Knattern des feuchten Rasselns, oder wenigstens einige feuchte Knacke vermissen wird (hypostatisches Rasseln); sind freilich die nach unten ziehenden Bronchien völlig mit Secret angefüllt, so dringt keine Luft in sie ein, das Vesicularathmen fehlt, und erst wenn man den Patienten verstärkt athmen oder husten lässt, durchbricht der Luftstrom die Flüssigkeitssäule und Rasseln wird hörbar. Trockene, schnurrende und pfeifende Rhonchi, welche von zäherem Schleime oder von blossen Schleimhautschwellungen abhängen, bilden viel seltener eine hypostatische Erscheinung, sondern zeigen sich von der Schwere mehr unabhängig. Was nun die höher und am höchsten gelegenen Lungenregionen anlangt, so wird man an diesen feuchte Rasselgeräusche gewöhnlich vermissen, vielmehr bei vorübergehender Verstopfung des einen oder andern Bronchus ein weiches, verschwächtes Athmen, als dominirende Erscheinung dieser Regionen aber ein merklich verschärftes Inspirium vorfinden, und zwar glauben wir die Ursache dieser Verschärfung des Vesicularathmens in einer Verengerung der Bronchiolen suchen zu müssen. Gewinnt die Domäne des feuchten Rasselns an Ausdehnung, so geschieht dies in aufsteigender Richtung zunächst an der hinteren, dann auch an der vorderen Brustfläche, so dass schliesslich wohl nur noch die vorderen oberen Brustregionen ein reines, von feuchtem Rasseln nicht überdecktes Athmungsgeräusch darbieten. In dieser ihrer Verbreitungsweise bilden die Rasselgeräusche des einfachen chronischen Bronchialkatarrhes eine gewisse Gegensätzlichkeit zu der Art, wie sich bei phthisischen Processen die Rasselgeräusche anfänglich localisiren und alsdann weiter ausbreiten.

Chronische Bronchialkatarrhe werden nur ausnahmsweise dauernd geheilt. In günstigeren Fällen schwindet zwar das Uebel bei zweckmässigem Verhalten, namentlich aber während der warmen Sommermonate nicht selten vollständig, aber es hinterbleibt eine schwer zu beseitigende Disposition zu Recidiven, so dass mit der wiederkehrenden üblen Jahreszeit auch der frühere Zustand sich auf's Neue einstellt. Häufig sieht man nach starken Erkältungen den Katarrh episodisch einen acuten fieberhaften Charakter annehmen, und es kann selbst eine solche intercurrirende schwere Bronchitis den Kranken hinwegraffen. Meistens zieht sich indessen das Leiden über viele Jahre, und selbst bis in's höhere Alter hin, ohne das Leben direct zu gefährden. Die aus dem Katarrhe hervorgehenden Folgeübel, das Emphysem, die Bronchiectasie, der Hydrops u. s. f., bringen aber doch gewöhnlich eine Beschränkung der Lebensdauer mit sich.

Manche Fälle des chronischen Bronchialkatarrhs zeichnen sich nun vor dem oben entworfenen gewöhnlichen Krankheitsbilde durch

gewisse Eigenthümlichkeiten aus, welche sich namentlich aus einem besonderen qualitativen oder quantitativen Verhalten des katarrhalischen Secretes herleiten, und zur Aufstellung verschiedener Formen Anlass gegeben haben. Nur halte man fest, dass diese, im Nachstehenden zu schildernden Formen nicht immer in voller Reinheit bestehen, sondern dass in vielen Fällen das gewöhnliche Krankheitsbild nur eine gewisse Annäherung an eine oder die andre derselben an den Tag legt.

Die bedeutendsten Beschwerden entstehen durch diejenige Form, bei welcher ein graues, spärliches, aber zähes Secret der gerade hier vorzüglich intumescirten Schleimhaut aufliegt. Bei dieser Form — Catarrhe sec Laennec's — sind es vor Allem die quälenden, langdauernden, krampfhaften Hustenanfälle (welche in der Zähigkeit des Secretes und dem tiefen Sitz desselben in den feinen Bronchien ihre Erklärung finden), durch welche der Kranke auf das Empfindlichste belästigt wird. Während dieser Hustenanfälle erzeugt die gehemmte Entleerung der Jugularvenen beträchtliche Schwellung derselben, das Gesicht wird dunkelroth und bläulich, die Augen thränen, die Nase tröpfelt, „der Kopf will zerspringen.“ Nicht selten bleiben die während der Hustenanfälle ausgedehnten Venen zuletzt varicös, und dicke, blaue Gefässe zeigen sich auf den Wangen und namentlich den Nasenflügeln.

Weit häufiger als beim gewöhnlichen Katarrh gesellt sich zu dieser Form eine dauernde Dyspnoë. Diese pflegt einen besonders hohen Grad zu erreichen und dann als Asthma humidum beschrieben zu werden, wenn, wie es oft geschieht, eine acut katarrhalische Reizung und Schwellung der Bronchialschleimhaut sich zu der chronischen hinzugesellt. Ein kurzer Gang in kalter Luft lässt die Kranken oft wochenlang in den desolatesten Zustand verfallen, so dass sie beständig aufrecht sitzen und selbst die Nacht im Lehnstuhl zubringen müssen, um die Erweiterung des Thorax möglichst zu unterstützen.

Durch die anhaltende Dyspnoë und die mit derselben verbundene anhaltende und übermässige Anstrengung der Inspirationsmuskeln hypertrophiren dieselben. Diese Hypertrophie wird am Deutlichsten in den Mm. sternokleidomastoideis und an den Scalenis wahrgenommen, welche als starke Stränge am Halse hervorragen. Wie andere hypertrophische Muskeln, so befinden sich auch die hypertrophirten Inspirationsmuskeln beständig in einem Zustande mässiger Contraction; wie Schlosser, Schmiede etc. nicht mit gestreckten, sondern leicht flectirten Armen einherzugehen pflegen, so ist auch bei langdauernden dyspnoischen Zuständen der Thorax durch die genannten Muskeln gegen den Kopf gezogen, der Hals erscheint kurz und dick, die Brust gewölbt. Das Lungenemphysem begleitet mit Vorliebe diese Form.

Während heftiger und langdauernder Exacerbationen solcher Katarrhe werden nicht selten die Jugularvenen strotzend gefüllt, es entwickelt sich Cyanose und in nicht seltenen Fällen allgemeiner Hydrops. Da mit der Remission des Bronchialkatarrhs die Jugularvenen wieder detumesciren, die Cyanose und der Hydrops verschwinden, so kann man nicht zweifeln, dass die genannten Erscheinungen in der That vom Bronchialkatarrh selbst und nicht etwa von einer Compli-

cation desselben abhängen. Die Erklärung der Cyanose und des Hydrops beim Catarrhe sec ist nicht schwer, sobald man sich davon überzeugt hat, dass die Kranken zu den Zeiten, in welchen das Lumen der Bronchien beträchtlich verengt ist, bei jeder Exspiration die Bauchmuskeln contrahiren. Durch diesen Act üben sie, um den erschwerten Luftaustritt aus den Alveolen durch die verengerten Bronchien zu begünstigen, einen namhaften Druck auf die Gefässe innerhalb des Thorax aus und erschweren den Abfluss des Blutes aus den Venen des Körpers in den Thorax. Die spärlichen, aber zähen Schleimmassen, welche dieser Form eigen sind, begünstigen besonders die Entstehung trockener Rhonchi, welche als pfeifende, giemende, selbst auf Distanz hörbare Töne die Respiration, namentlich die erschwerte, langgezogene Exspiration begleiten.

Andre Formen des Bronchialkatarrhs zeichnen sich vor den gewöhnlichen Fällen durch die ungemeine Reichlichkeit der Auswurfsmassen aus. Sind die Sputa zellenreich, bieten sie einen mehr eiterigen Charakter dar, so werden solche Fälle als Bronchoblennorrhoe, sind sie zellenarm, wenig trübe, serös schleimig, wohl als Catarrhus pituitosus aufgeführt. Mit den dünnschleimigen Sputa des pituitösen Katarrhes dürfen indess jene serösen Sputa, welche das Lungenödem begleiten, nicht zusammengeworfen werden, obwohl eine scharfe Scheidung beider Zustände nicht immer leicht sein dürfte. Während die Herausbeförderung blennorrhoischer Sputa meist ohne grosse Anstrengung von Statten geht, erfolgt die Expectoration der pituitösen Massen, deren 24stündige Menge mehre Pfunde betragen kann, nicht selten unter grosser Anstrengung und asthmatischer Athemnoth (Asthma humidum).

Auch diese Formen werden, wenn sie auch selten zu dauernder Heilung gelangen, oft lange Zeit leidlich gut ertragen. Erfolgt endlich Kräfteverfall, Abmagerung und Hydrops, so ist man geneigt, diese übelen Folgen auf Rechnung der profusen Secretion und des damit verbundenen Verlustes an Proteinstoffen zu setzen (Phthisis pituitosa), während vielleicht andere Umstände, die consecutive Bronchiectasie und das Lungenemphysem, das Hinzukommen von Fieber, eine gestörte Digestion u. s. f. einen wesentlicheren Antheil daran haben.

Durch die Entwicklung einer diffusen Bronchialerweiterung wird das Krankheitsbild der chronischen Bronchorrhoe keineswegs in allen oder auch nur in den meisten Fällen in der Weise modificirt, dass man diese Complication mit Sicherheit erkennen könnte. Zuweilen aber gestattet es die eigenthümliche Beschaffenheit der Sputa, wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine diffuse Bronchiectasie zu stellen. Die Erfahrung hat nämlich gelehrt, dass das Secret der Bronchialschleimhaut, so lange die Bronchien ihr normales Lumen bewahren, nur selten eine faulige Zersetzung erleidet, während sowohl der Inhalt der diffusen als der der sackartigen Bronchiectasieen sehr häufig der Fäulniss verfällt. Die Thatsache, dass auch der Inhalt diffus erweiterter Bronchien grosse Neigung zur fauligen Zersetzung zeigt, spricht mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit dafür, dass ausser der

Flimmerbewegung und ausser dem Husten (welcher zudem auf die Entleerung der feinsten Bronchien wenig Einfluss zu haben scheint), auch die Contractionen der Bronchialmuskeln bei der Expectoration eine Rolle spielen, und dass eine Lähmung derselben, welche ohne Zweifel zu den wesentlichen Ursachen der Bronchialerweiterung gehört, die Stagnation und die Fäulniss des Bronchialsecretes begünstigt. Indessen scheint Stagnation nicht die alleinige Ursache der Putrescenz zu sein, wofür namentlich das seltene Vorkommen fauliger Zersetzungen an dem Inhalte phthisischer Cavernen spricht; es kommt wohl auch auf die chemische und physikalische Beschaffenheit der stagnirenden Secrete wesentlich an, und Traube vermuthet die Mitwirkung thierischer oder pflanzlicher Gebilde in der von Pasteur nachgewiesenen Weise. — Werden die reichlichen puriformen Sputa, welche im Verlaufe eines chronischen Bronchialkatarrhs expectorirt werden, ungewöhnlich flüssig, verbreiten dieselben und die von dem Kranken ausgeathmete Luft einen penetranten Gestank, senken sich die Formbestandtheile der Sputa, da der Schleim durch die Fäulniss seine Zähigkeit eingebüsst hat und sie nicht mehr suspendirt erhält, im Spucknapfe zu Boden und bilden hier ein grüngelbes schmutziges Sediment, findet man endlich im Auswurf einzelne eingedickte, weissliche, käsige Pfröpfe von besonders üblem Geruche, so ist mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Bronchiectasie zu schliessen. Die mikroskopische Untersuchung dieser Sputa lässt theils wohlerhaltene junge Zellen, theils solche, welche in Fettmetamorphose begriffen sind, theils Detritusmasse erkennen; ein Befund, wie er auch anderwärts vorkommt, wo Eiterzellen längere Zeit stagnirten. Nicht selten findet man auch, namentlich in den käsigen Pfröpfen, Büschel von feinen Nadeln, welche sich beim Zusatz von Aether etc. als Fettkrystalle (Margarin-Krystalle) kundgeben, und ausser bei Bronchiectasieen auch beim Lungenbrand in den Sputis beobachtet werden. — Mit absoluter Sicherheit lässt sich übrigens aus dem beschriebenen Auswurf die Diagnose auf die eine oder andere Form der Bronchiectasieen (auf deren Differentialdiagnose wir später zurückkommen werden) keineswegs stellen. In einzelnen Fällen nimmt das Bronchialsecret, namentlich in den heissen Sommermonaten, auch ohne Erweiterung der Bronchien dieselbe Beschaffenheit an (Traube). — Die faulige Zersetzung des Bronchialinhalts hat häufig einen sehr nachtheiligen Einfluss, führt zu Steigerung der Bronchitis, selbst zum diphteritischen Zerfalle der Schleimhaut, zu Fieber und Blutinfection durch Resorption der faulen Secrete. Wir werden bei der Besprechung des Lungenbrandes als eine der häufigsten Ursachen dieser Krankheit die faulige Zersetzung, welche der Inhalt von Bronchiectasieen erleidet, kennen lernen.

§. 4. Diagnose.

Wir beschränken uns hier, mit Verweisung auf die bereits bei der Symptomatologie gegebenen diagnostischen Details, auf die Hervorhebung nur einiger diagnostischer Punkte.

Der einfache Bronchialkatarrh wird leicht vom einfachen Katarrh

des Kehlkopfs unterschieden. Der heisere Ton der Stimme und des Hustens, wenn sich diese Symptome zu den Erscheinungen des Bronchialkatarrhs gesellen, bedeuten immer, dass sich die Affection bis zu den Stimmbändern ausgebreitet habe, dass also der Kehlkopf gleichfalls der Sitz eines Katarrhs geworden.

Wird auch ein Bronchialkatarrh aus dem Vorhandensein von Husten mit Auswurf fast immer leicht erkannt, so ereignen sich um so häufiger Irrungen rücksichtlich der Frage, ob der bestehende Katarrh die Bedeutung eines selbstständigen Leidens hat, oder ein symptomatischer ist. Aus dem Umstande, dass neben dem dem Katarrhe eigen zukommenden Trachealschmerze nicht selten noch anderartige Brust- und Seitenschmerzen bestehen, welche vielleicht in einer Reizung der Muskulatur durch quälenden Husten, in einer leichten rheumatischen oder neuralgischen Complication ihre Erklärung finden, kann der Verdacht des Bestehens einer wichtigeren Erkrankung der Brustorgane, vielleicht selbst einer Lungenphthise irrthümlich hervorgehen. Ein weit häufiger, ja alltäglich begangener und folgeschwererer Irrthum besteht aber darin, dass ein secundärer und untergeordneter Bronchialkatarrh, wie er fast alle acuten und chronischen Krankheiten der Lunge, der Pleura und viele andre Leiden begleitet, für den wesentlichsten oder alleinigen pathologischen Vorgang gehalten, das wichtigere causale Leiden dagegen übersehen wird. Wie häufig werden nicht die die phthisischen Processe einleitenden Bronchialkatarrhe selbst von Aerzten, und zum Nachtheile ihres Rufes, für unbedeutende Schleimhautaffectionen erklärt. Erweist sich daher ein Husten auffallend hartnäckig, weicht er nicht bei Vermeidung kalter Luft oder während der Sommerwärme, zeigt sich der Puls ungewöhnlich frequent, das Athmen gleichfalls beschleunigt, findet sich zeitweise etwas Fieber und ist das Aussehen etwas verändert, so ist, besonders bei jüngeren Personen, gegründeter Verdacht eines phthisischen Processes gegeben, für den Fall selbst, dass das Ergebniss der physikalischen Untersuchung ein völlig negatives wäre.

§ 5. Prognose.

Die prognostische Bedeutung der einzelnenFormen des Bronchialkatarrhes ist so wesentlich verschieden, dass bei der Beschreibung derselben bereits auch auf diesen Punkt Rücksicht genommen wurde. Wir fügen nur noch die folgenden allgemeinen Bemerkungen bei.

Wie wir gesehen, hängt die Gefahr des Bronchialkatarrhs ganz besonders von dem Alter ab. Je kleiner die Kinder, je enger die Bronchien, um so gefährlicher ist die Krankheit; bei Erwachsenen nur ausnahmsweise das Leben bedrohend, wird namentlich der fieberhafte Katarrh dann wieder für Greise gefährlich. Die Prognose quoad valetudinem completam hängt vor Allem von der Dauer des Katarrhs ab. Acute Katarrhe heilen meist ganz von selbst, chronische Katarrhe, besonders solche, welche schon seit Jahren bestanden haben, werden selten radical und dauernd geheilt, und man muss zufrieden sein, wenn wenigstens erträglicher Stand derselben erzielt wird.

Unter den Symptomen sind diejenigen, welche dem gehemmten Gasaustausch in den Alveolen angehören, die bedenklichsten. Die heftigsten Hustenparoxysmen, die grösste Unruhe, ein massenhafter eiteriger Auswurf, sowie alle übrigen Symptome der acuten und chronischen Form sind von weit geringerer Bedeutung als die ersten Andeutungen einer Intoxication mit Kohlensäure. Man vergesse nie, dass das Leben in Wahrheit erst dann bedroht ist, wenn diese eintreten; diese Rücksicht wird am Besten vor gewaltsamen Eingriffen bei der Bronchitis capillaris der Kinder bewahren. So lange der Puls voll, das Gesicht roth bleibt, liegt eine nahe Gefahr nicht vor.

Bei der Beurtheilung des secundären Bronchialkatarrhes wird man die Beurtheilung des Falles wesentlich auf die Natur des Grundleidens basiren, doch können schwere diffuse Bronchitiden auch als symptomatische Affectionen gefahrvoll oder zur eigentlichen Todesursache werden.

§. 6. Therapie.

Prophylaxis. Wir verweisen hier auf das, was über die Prophylaxe der Kehlkopfkatarrhe gesagt ist. Vorsichtige Gewöhnung an Temperaturwechsel, kalte Abwaschungen, kalte Bäder empfehlen sich hier, wie wir sie dort in Vorschlag gebracht haben.

Indicatio causalis. Diese verlangt eine Berücksichtigung sowohl der Disposition, als der erregenden Ursachen. Da diese zum Theil unbekannt, zum Theil nicht zu beseitigen sind, so ist in vielen Fällen der Indicatio causalis nicht zu genügen, während in anderen Fällen gerade eine sorgfältige Berücksichtigung erkannter disponirender und erregender Ursachen den wichtigsten Theil der Behandlung ausmacht.

Dies gilt zunächst für die Disposition, welche die Scrophulose und der Rhachitismus, wie für Katarrhe überhaupt, so namentlich für Bronchialkatarrhe erzeugen. Es gibt eine grosse Anzahl Kinder mit Drüsengeschwülsten, oder mit Pectus carinatum, grossem Kopf, offenen Fontanellen, angeschwollenen Epiphysen, später Zahnbildung, welche monatelang an Bronchialkatarrhen leiden und selbst für tuberculös gehalten werden. Expectorirende und ableitende Mittel bleiben ohne allen Erfolg; setzt man die Kinder dagegen auf zweckmässige Diät, gibt man ihnen Milch, rohes Fleisch, Wein, verordnet Leberthran, Eisen und Soolbäder, so hat man oft glänzende Erfolge; die Kinder genesen, und nur noch die Hühnerbrust, die Krümmung der Beine erinnert später an das schwere Leiden der Kindheit.

Wenn wir den chronischen Bronchialkatarrh dann aber als eine sehr häufige Krankheit des reiferen Lebensalters kennen gelernt haben, so sind es hier manchmal Leute, welche gut leben, viel Wein trinken, den ganzen Tag sitzen, viel Stoff aufnehmen und wenig verbrauchen und bei starker Corpulenz, neben einer Disposition zu Hämorrhoiden und andern Unterleibsleiden, auch eine Geneigtheit zu chronischem Bronchialkatarrhe aufweisen. Es wäre thöricht, dergleichen

Leute in das Zimmer zu sperren, sie Selterser Wasser mit Milch, Goldschwefel und Senega nehmen zu lassen; man stelle vielmehr ein richtiges Verhältniss zwischen Aufnahme und Verbrauch her, lasse den Kranken sich viel bewegen, verbiete Spirituosa und setze ihn auf eine knappere Kost. Dabei schicke man dergleichen Kranke nach Marienbad, Karlsbad, Kissingen oder Homburg, die alkalisch-salinischen Quellen wirken in diesen Fällen, aber auch nur in diesen, ebenso günstig auf den Husten und die anderweitigen Symptome des Bronchialkatarrhs, als auf den Fettbauch und die Haemorrhoidalbeschwerden.

Unter den erregenden Ursachen gestatten die mechanischen Hindernisse, welche sich bei Klappenleiden des linken Ostium venosum der Entleerung der Bronchialvenen entgegenstellen, zuweilen eine wenigstens palliative Hülfe. Unsicherer ist die Wirkung der Digitalis bei Bronchialkatarrhen, welche auf Insufficienz, als bei denen, welche auf Stenose jenes Ostiums beruhen. Wird hier die Herzaction verlangsamt, so gewinnt der Vorhof Zeit, seinen Inhalt trotz der engen Communication vollständiger in den Ventrikel zu entleeren.

Der Bronchialkatarrh, durch collaterale Fluxion zur Lunge beim Wechselfieber entstanden, indicirt das Chinin. — Collaterale Fluxion in den Bronchialarterien, welche bei Compression der Bauchaorta durch eine hydropische Flüssigkeit entsteht, kann die Punction fordern, um so mehr, als hier gleichzeitig ein Theil der Lunge durch das hinaufgedrängte Zwerchfell comprimirt ist. Noch weniger wird man dulden, dass eine noch leichter zu beseitigende Anhäufung von Koth und Gas im Darm eine ähnliche Rückwirkung äussere. Eine Tasse St. Germainthee, mit einem oder mehren Kaffeelöffeln dieser Species bereitet, oder der Pulvis liquiritiae compositus, Morgens zu einem Theelöffel genommen, um täglich ausreichende Stuhlentleerungen zu haben, sind gerne genommene und beliebte Mittel.

Liegt die Ursache des Bronchialkatarrhs in directen Reizen, wie wir sie bei manchen Geschäften täglich die Schleimhaut treffen sehen, so ist der Indicatio causalis meist nicht zu genügen, da dergleichen Kranke nicht in der Lage zu sein pflegen, ihr Geschäft aufzugeben und jene Schädlichkeiten zu vermeiden. Ganz unverkennbar exacerbirt vor Allem der chronische Bronchialkatarrh oft sehr heftig, wenn sich derartige Kranke den Unbilden der schlechten Jahreszeit, der Kälte, der Feuchtigkeit und dem Winde aussetzen. Erlauben es die Umstände, diese Erfahrung zu benutzen, und den Kranken wochen- oder monatelang in gleichmässiger, auch bei Nacht erwärmter Zimmerluft vor diesen Einwirkungen zu bewahren, so wird das Resultat, wenn der Fall nicht ein veralteter ist, oft ein sehr befriedigendes sein. Zu diesem Verfahren fordert ebenso dringend die Erfahrung auf, dass Kranke mit chronischen Bronchialkatarrhen, wenn sie wegen intercurrenter sonstiger Erkrankung für längere Zeit das Zimmer hüten mussten, wohl auf die Idee verfallen, dass die überstandene Krankheit „einen kritischen Einfluss auf ihr chronisches Leiden gehabt habe, da sie jetzt weit weniger husten, weit freier auf der Brust

seien als früher.“ Sobald sie sich von Neuem der kalten Luft exponiren, klärt sich der Irrthum auf. Der Versuch, alte Katarrhe lediglich durch Arzneigebrauch, bei fortwirkender causaler Schädlichkeit zu heben, erweist sich als ein eiteles Beginnen. Chronische Bronchialkatarrhe, welche unter dem Einfluss eines rauhen Klimas entstanden sind, indiciren daher, wo es die Verhältnisse gestatten, einen Wechsel des Wohnorts; man lasse die Kranken den Winter überschlagen, d. h. schicke sie während desselben in ein milderes Klima. Wir werden bei der Behandlung der Lungenphthise auf die klimatischen Kurorte zurückkommen. Während des Frühjahrs und Herbstes empfiehlt sich der Aufenthalt an besonders geschützten Plätzen in Baden-Baden, Wiesbaden, Soden etc., oder in der sauerstoffreichen Atmosphäre von Fichtenwäldern, in welchen seit längerer Zeit bequeme Einrichtungen zum Wohnen durch die Anlage von Fichtennadelbädern entstanden sind. Zu Sommerkuren erachtet man herkömmlich den Aufenthalt an hochgelegenen, aber geschützten und trockenen Orten besser für Kranke mit reichlichem Auswurfe, während man für solche, welche an quälendem Husten mit schwierigem spärlichem Auswurfe leiden, die feuchte Luft der Seeküsten oder in der Nähe von Gradirwerken, wo sie leichter expectoriren, vorzuziehen pflegt.

Bei den epidemischen Katarrhen endlich ist der Indicatio causalis nicht zu genügen.

Indicatio morbi. Selbst die Grandsaigneurs der Bouillaud-schen Schule, denen es auf ein Paar Pfund Blut nicht ankömmt, erwarten wenig oder nichts von Blutentziehungen bei Katarrhen der Respirationsorgane. Der Verlauf wird durch dieselben nicht alterirt, und ihre Anwendung kommt daher nur ausnahmsweise in solchen Fällen in Frage, in denen eine bedenkliche Dyspnoë nicht sowohl in einer Ueberfüllung der Bronchien mit Secret, als in einer beträchtlichen Hyperämie der Bronchialschleimhaut und der Lungen ihren Grund zu haben scheint. Unter solchen Umständen können bei Individuen, bei denen noch keine Erschöpfung droht, eine Portion blutiger und trockener Schröpfköpfe, im dringendsten Falle ein Aderlass, bei kleinen Kindern selbst ein Paar Blutegel zur Beseitigung einer directen Lebensgefahr dienen. Nur vergesse man nicht, dass Blutverluste einer drohenden Adynamie, besonders bei kleinen Kindern im zartesten Alter und bei Greisen Vorschub leisten, und bedenkliche Folgen haben können, wenn nicht ein erleichterter Durchtritt der Luft durch die Bronchien wirklich durch sie erlangt wird.

Eine sehr ausgebreitete Anwendung finden bei Bronchialkatarrh gewisse Salze, denen man weniger eine antiphlogistische als eine antikatarrhalische Wirkung, d. h. die Fähigkeit zuschreibt, Katarrhe, unter Bildung eines lockeren zellenreichen Secretes, in das Schlussstadium oder Lösungsstadium überzuführen. Wegen ihrer lösenden Eigenschaft gibt man ihnen wohl auch den Namen Expectorantia; sie dürfen jedoch nicht mit den später zu erwähnenden Expectorantia im engeren Sinne, welche die Herausbeförderung in den Bronchien angehäufter Secrete bezwecken, zusammengeworfen werden. Zu den

antikatarrhalischen Mitteln gehören gewisse Antimon-Präparate: Stibium sulphuratum aurantiacum, Kermes mineralis, Tartarus stibiatus, und vor Allem das Ammonium muriaticum. Die Mixtura solvens (℞ Ammon chlorat., Succ. Liquir. ana 3,0—6,0, [ʒ 1—2,] Tart. stib. 0,05 [gr. j], solv. Aq. dest. 150,0 [℥ v] bildet eine der gebräuchlichsten, und nur allzuoft auch missbräuchlich angewandten ärztlichen Verordnungen. Der Salmiak ist bei acuten Katarrhen am Platze, wenn kein Fieber besteht oder die erste lebhafte Fieberregung vorüber gegangen ist, der Husten trocken und schwierig bleibt, und der Eintritt des Lösungsstadiums sich verzögert; bei chronischen Formen passt er nur dann, wenn intercurrirend der Husten trockner wird, und der Auswurf sich schlecht löst. Der Brechweinstein in refracta dosi eignet sich als antibronchitisches Mittel schon gleich im Beginne acuter fieberhafter, sowie bei späteren Exacerbationen chronischer Katarrhe. Die lösende Wirkung des Goldschwefels, welcher gewöhnlich in Verbindung mit Morphium (Stib. sulph. aur. 0,03—0,05; Morph. acet. 0,007; Sacch. 0,5) angewandt wird, wird von Vielen gering angeschlagen; auch stört dieses Mittel leicht den Appetit. Zu den Mitteln, welche die Fähigkeit besitzen, die katarrhalische Reizung zu tilgen, und dem Auswurfe die lockere, leicht lösliche Beschaffenheit des katarrhalischen Endstadiums zu verleihen, zählt man allgemein das kohlensaure Natron und das Kochsalz, und es werden dieselben gewöhnlich gemeinsam in Form der alkalisch-muriatischen Mineralquellen angewandt; dabei lässt man diese Brunnen warm trinken, weil auch die Wärme, die sich von der Speiseröhre auf die Luftwege fortpflanzt, eine gleiche reizmildernde und lösende Wirkung hat. Doch erfreuen sich auch einfache Natronquellen, sowie Kochsalzwasser ohne kohlensaures Natron eines bedeutenden Rufes. Die bekanntesten Quellen sind die von Ems, Salzbrunn, Soden und Selters. Es eignen sich diese Quellen für trokkene, oder doch schwieriger sich lösende Katarrhe mit quälendem Husten, welche keinen sehr reichlichen Auswurf bilden, während bei Blennorrhöen, wenn man sich bei diesen eines Brunnens bedienen wollte, vielmehr die Schwefelquellen oder selbst Stahlwasser in Betracht kommen. Man lässt jene Wasser Morgens nüchtern zu 4—6 Bechern promenirend trinken, oder sie bei acutem Katarrhe im Verlaufe des Tages statt des üblichen Brustthee gebrauchen.

Das diaphoretische Curverfahren empfiehlt sich dringend, wenn der Katarrh frisch und der Ausdruck einer Erkältung mit leichtem Fieber ist. Der günstige Einfluss der Diaphorese auf solche Fieberzustände wird durch die täglichen Erfahrungen bestätigt. Schon in wenig Stunden kann die Reizbarkeit der Schleimhäute vermindert sein, ja in günstigen Fällen scheint es möglich, durch reichliche Diaphorese den Katarrh zu coupiren. Auf welche Weisse man den Schweiss hervorruft, scheint gleichgültig zu sein: reichliche Zufuhr von Flüssigkeit und warme Bedeckung im Bette sind das sicherste Verfahren. Wie viel die Flores Sambuci oder Tiliae, der Spiritus Mindereri, das Vinum stibiatum und andere Diaphoretica in der That zur Diaphorese beitragen, bleibt dahingestellt, und es scheint für

den Erfolg gleichgültig zu sein, ob man den Kranken in ein gutes Bett, eine wollene Decke wickelt, oder ob man ihn in nasse, gut ausgerungene Leinwand einschlägt und ihn fest zudeckt, da auch dieser Umschlag durch die fixirte Eigenwärme des Körpers sehr bald aus einer kalten in eine warme Bedeckung verwandelt wird; vielleicht dass eine Fluxion zur Peripherie sogar kräftiger durch diese, als durch jene anderen Proceduren hervorgerufen wird.

Beim chronischen Bronchialkatarrh empfehlen sich, auch wenn derselbe nicht mit Scrophulose und Rhachitismus zusammenhängt, durch die Indicatio morbi geboten, die Soolbäder, namentlich die, durch welche man, wie in Kreuznach oder Nauheim, durch reichlichen Zusatz von Mutterlauge einen stärkeren peripherischen Reiz auf die Hautoberfläche ausübt. In Soolen schicke man namentlich solche Kranke, bei denen ein chronischer Bronchialkatarrh noch nicht jahrelang besteht, sondern sich erst aus einem acuten, protrahirten Katarrh zu entwickeln droht. In eingewurzelten und schweren Fällen von chronischem Bronchialkatarrh habe ich auf meiner Klinik bei einer energischen Diaphorese eclatante Erfolge beobachtet. Ich liess die Kranken eine volle halbe Stunde lang in einem Bade von mindestens 30° R. verweilen und schlug sie unmittelbar nach dem Bade in wollene Decken ein, in welchen sie eine bis zwei Stunden verweilen mussten. In den ersten Tagen, so lange die Dyspnoë noch sehr hochgradig war, hatten die Kranken sowohl während des Badens als während des Eingeschlagenseins in die wollenen Decken viel zu leiden; aber meist schon gegen das Ende der ersten Woche, wo der Schweiss früher und leichter als im Beginn der Cur auszubrechen pflegte, lobten fast alle Kranken ihr Befinden und liessen sich gern die Fortsetzung der Cur gefallen. Nach acht bis zehn Bädern war gewöhnlich die Dyspnoë in der auffallendsten Weise gebessert und die früher vorhandene Cyanose verschwunden. So schwer man sich ohne derartige Erfahrungen entschliessen wird, einen Kranken mit grosser Athemnoth und starker Cyanose in ein heisses Bad zu setzen, so werden diejenigen meiner Schüler, welche mit mir gemeinschaftlich die Resultate des angegebenen Verfahrens beobachtet haben, in der Behandlung des chronischen Bronchialkatarrhs glücklicher sein als diejenigen Aerzte, welche sich scheuen, gegen diese lästige und der Behandlung oft spottende Krankheit eine energische Diaphorese anzuwenden.

An das allgemein diaphoretische Curverfahren schliesst sich die Anwendung derjenigen Mittel, durch welche gleichsam eine örtliche Diaphorese oder doch eine örtliche Derivation auf die Hautdecken bezweckt, und zugleich ein Schutzmittel gegen Erkältungseinflüsse geboten wird: man lasse bei Katarrhen, die sich in die Länge ziehen, Flanell auf blosser Brust tragen, oder kleide den Patienten ganz in Flanell, welche Bekleidung dann allerdings den Versuch einer Wiederablegung gewöhnlich erst in der warmen Jahreszeit, unter Beihülfe von Flussbädern, kalten Abreibungen etc. zulässt. Durch die eigentlichen Gegenreize der Haut, die Pechpflaster, Vesicatore, die Pustelsalbe, bewirkt man, wenn ihre Anwendung energisch genug geschieht,

nicht selten bei chronischen Katarrhen eine gewisse, doch meist nur vorübergehende Besserung.

Bei den schweren Formen der acuten Bronchitis mit lebhaftem entzündlichem Fieber ist die diaphoretische Behandlung nicht mehr am Platze. Neben einer nur ausnahmsweise indicirten Blutentziehung kommen hier die antiphlogistischen Salze, das Kali und Natron nitricum, sowie die salinischen Abführmittel in Betracht. Bei acuten Katarrhen der Kinder findet das Kalomel, welches man gleichfalls unter die Antiphlogistica zählt, eine eben so ausgebreitete Anwendung, wie bei den Darmkatarrhen derselben. Die Erfahrung spricht in so hohem Grade zu Gunsten der Wirksamkeit des Kalomel in beiden Zuständen (namentlich während der Dentitionsperiode), dass man die Anwendung dieses differenten Mittels nicht beanstanden darf. Man gebe kleine Dosen von 0,01—0,02 (gr. $\frac{1}{6}$—$\frac{1}{3}$) 3—4 Mal täglich. Bei minder heftigem Fieber oder nach überschrittener Fieberhöhe kommen aber auch bei den schweren Bronchitiden die das katarrhalische Lösungsstadium beschleunigenden Mittel in Gebrauch. Ein Infusum der Ipecacuanha mit Brechweinstein, später mit Salmiak wird selten zu er proben verabsäumt. Erreicht die Dyspnoë einen beträchtlichen Grad, so ist das Brechmittel angezeigt, welches, wenn auch durch den mechanischen Act vorzugsweise nur die gröberen und weniger die feinen Bronchien von ihrem Secrete befreit werden, doch gleichzeitig eine umstimmende, die zähere Natur des Secretes verändernde und die katarrhalische Schwellung der Schleimhaut vermindernde Wirkung mit sich bringen kann. Man bedient sich gewöhnlich eines Emeticums aus Brechwurzel mit Brechweinstein, bei Kindern unter einem Jahre oft nur der ersteren allein (Infus. Ipecac. e. 2,0: 50,0; Oxymell. Scillae 15,0; alle zehn Minuten einen Kinderlöffel). Die Anwendung des Apomorphins als Brechmittel wird bei der Abhandlung des Magenkatarrhs besprochen werden. Daneben sind Hautreize durch Senfpapier und Blasenpflaster nicht zu verabsäumen. Treten Erscheinungen der Schwäche und Adynamie hervor, so sind die später genannten reizenden Expectorantia, selbst die Excitantia, wie Kampher, Moschus, Wein indicirt.

Eine Erweiterung hat auch die Behandlung der Tracheal- und Bronchialkatarrhe durch die Einführung der Inhalationstherapie, welche schon bei den Katarrhen des Kehlkopfes (S. 12) Erwähnung fand, erfahren. Nachdem es durch die Erfahrungen von Zdekauer, Lewin und Waldenburg erwiesen ist, dass minimale Mengen inhalirten Flüssigkeitsstaubes in Form eines Nebels selbst bis in die Lungen dringen, (während allerdings nur Pharynx, Larynx und Trachea von der Lösung gewissermassen bespült werden), so erscheint die Methode mindestens rationell. In acuten Fällen und beim Catarrhus siccus wählt man Resolventia (Natron carb. pur. 1,0—10,0: 500; oder Ammon. hydrochlorat. 1,0—15,0: 500 Aq.), bei Krampfhusten oder asthmatischen Zufällen warmes Wasser oder Narcotica (Morph. mur. 0,02—0,2 :500 Aq.), bei chronischen Katarrhen mit reichlicher Secretion Adstringentia (Aluminis 1,0—10,0: 500; Tannin. 1,0—15,0: 500 Aq.).

Diese Mittel werden in der Regel nur einmal im Tage während 5—15 Minuten inhalirt.

Wir wollen nun versuchen, die Indication für die Darreichung von sogenannten Expectorantien im engeren Sinne zu erläutern, da wir glauben, dass diesem Worte nicht klare Begriffe entsprechen.

1) Wir haben es mit Katarrhen zu thun, bei welchen eine excessive Reizbarkeit der Schleimhaut besteht, so dass die Kranken von unaufhörlichem quälenden Husten geplagt werden. Diese Hustenanfälle werden, wie sie die Folgen des Katarrhs sind, durch die Reibung der Luft während derselben an der kranken Schleimhaut ihrerseits wieder die Ursache einer Steigerung dieser Katarrhe. Die Indicatio symptomatica, wenn sie diese Hustenanfälle bekämpft, mässigt desshalb nicht nur eine bedeutende Beschwerde, sondern kürzt vielleicht sogar den Verlauf der Krankheit ab. Hier scheue man sich nicht vor der Darreichung narkotischer Mittel, gebe Abends 0,2—0,5 [gr. iv—x] Dower'sches Pulver, wenn hauptsächlich die Nachtruhe gestört ist, oder im Laufe des Tages eine opium- oder morphiumhaltige Mixtur, wenn auch den Tag über unaufhörliche Hustenanfälle den Kranken quälen. Der Kranke wird hiernach seltener husten, der seltenere Husten wird natürlich eher Secret, welches sich inzwischen angehäuft hat, herausbefördern; und so rühmen die Kranken zugleich auch „wie vortrefflich das Mittel den Husten gelöst“, erklären das Morphium für das wirksamste Expectorans, welches sie bis dahin genommen. Endlich passt gerade für die in Rede stehende Form am Besten die Anwendung von stärkeren Hautreizen, Sinapismen und Vesicatoren auf die Brust.

2) Zuweilen nöthigt eine periodisch wiederkehrende stärkere Dyspnoë mit gleichzeitig sehr verbreitetem Rhonchus sibilans zu der Annahme, dass die Muskeln der feineren Bronchien sich in einem Zustand krampfhafter Contraction befinden und dass die Dyspnoë zum Theile von diesem Umstand abgeleitet werden müsse. Für diese Fälle, welche sich oft zu der sub 1) besprochenen excessiven Reizbarkeit der Schleimhaut gesellen, passen gleichfalls die Narkotica, indem durch sie die Spannung der Bronchialmuskeln gemässigt wird. Ausserdem aber wendet man hier die Nauseosa mit günstigem Erfolge an; sie scheinen, wie sie eine allgemeine Erschlaffung der Muskeln herbeiführen, auch die der Bronchien zu erschlaffen. Man verordnet hier schwache Aufgüsse von Ipecacuanha, kleine Dosen von Tartarus stibiatus, und vielleicht verdankt die Mixtura solvens ihrer nauseosen Wirkung die Erleichterung, welche sie hier und da für die Dyspnoë bringen mag. Nicht dringend genug kann ich für die in Rede stehenden Fälle die Darreichung des Jodkalium, 2,0—4,0 auf 200,0 [ʒß—j: ℥vj], 4 Mal täglich 1 Esslöffel, empfehlen. (Vergleiche auch das Capitel über Bronchialasthma). Der Erfolg dieser Verordnung ist bei vielen Kranken ein ganz eclatanter; nicht selten tritt die Erleichterung schon nach den ersten Löffeln ein. Ich kenne Kranke, welche von da ab, wo sie an sich selbst die günstige Wirkung des Jodkalium kennen gelernt hatten, vor Uebertreibung im

Gebrauch des doch nicht indifferenten Mittels gewarnt werden mussten.

3) Diesen Fällen gegenüber gibt es andere, bei welchen ein entgegengesetzter Zustand obwaltet, Fälle, in welchen die Bronchialwände erschlafft oder die Bronchien selbst erweitert sind, die Muscularis sich in einem subparalytischen Zustande befindet. Gerade in diesen Fällen nun pflegt die Secretion reichlich zu sein und hier vermögen allerdings die Hustenstösse, von der Musculatur der Bronchien schlecht unterstützt, das Secret nur unvollständig zu entfernen, dessen Anhäufung sich dem auscultirenden Ohre durch ausgebreitete gross- und kleinblasige Rasselgeräusche verräth. Für diese Fälle passen die sog. reizenden oder kratzenden Expectorantia, welche die Energie des Hustens und dadurch seinen ausleerenden Effect steigern, vor Allen das Acid. benzoicum (0,05—0,1 pro dosi in Pulvern oder Pillen), ferner Kampher, Senega, Helenium, Squilla, Ammonium carbonicum, der Wein etc. Eine sehr beliebte Vorschrift ist ein Senega-Aufguss von 7,0—15,0 [ʒij — ℥β] auf Wasser 180,0 [℥vj] mit Liquor Ammon. anisat. 2,0 [ʒβ]; ferner das Elixir pectorale, aus Succ. Liquir., Liq. Ammon. anisat. ana 15,0 [℥½], Aq. foenic. 50,0 [℥2] bestehend, welches man theelöffelweise gebrauchen lässt. Endlich passt für diese Fälle der Gebrauch der zahlreichen Brustthee's, welche mehr oder weniger aromatische Substanzen enthalten, auch dadurch zum Theile wirken, dass sie ziemlich heiss getrunken werden. So verkehrt es ist, allen Kranken mit Katarrh Species pectorales zu verordnen, so werfen Kranke mit Bronchialblennorrhoe und erschlaffter Musculatur der Bronchien, wenn sie einige Tassen heissen Brustthee's getrunken haben, fast immer weit leichter aus als vorher. Diese Theespecies enthalten neben schleimigen und süssen Bestandtheilen, wie Rad. Althaeae, Flor. Malvae, Flor. Verbasci, Rad. Liquiritiae, als wesentliche Substanzen ätherisch-ölige Stoffe: Semina Anisi vulgaris, Sem. Anisi stellati, Sem. Foeniculi, Sem. Phellandrii aquatici etc. Das zuletzt genannte Mittel, welches zugleich harzige Substanzen enthält und sich dadurch an die secretionsbeschränkenden Mittel anschliesst, stand im besonderen Rufe bei der Bronchorrhoe, ohne denselben zu rechtfertigen. Die Reizmittel bewirken energischere Contractionen der Bronchialmuskeln, ebenso wie sich nach denselben der Puls hebt, das Herz energischer contrahirt. Es kommt nun vor, dass die Muskeln der Bronchien in so hohem Grade erschlafft werden, dass sie Nichts mehr dazu beitragen, das Secret aus den Bronchien zu entfernen, und dass der Husten allein das Secret fortzuschaffen nicht ausreicht. Diese Zustände bezeichnet man wohl herkömmlicher Weise als beginnende Lungenlähmung. Man bemerkt dann, dass unmittelbar nach dem Husten die ausgebreiteten feuchten Rasselgeräusche auf der Brust kaum ermässigt sind. Dergleichen Zustände fordern, sobald die Reizmittel im Stich lassen, gebieterisch die Darreichung eines Brechmittels. Man zaudere nicht, damit nicht das angehäufte Secret den Zutritt der Luft zu den Alveolen allzusehr beeinträchtigt

und die hieraus entstehende Kohlensäurenarkose die beginnende Paralyse der Bronchien beschleunigt. Das Brechmittel ist das sicherste Expectorans; werden während des Würgens die Bauchmuskeln energisch verkürzt, der Thorax kräftig verengt, so schleudert die mit Gewalt und stossweise ausgetriebene Luft das Secret, wenigstens aus den grösseren Bronchien, heraus.

Es kann zur Hauptaufgabe der Behandlung werden, eine übermässige Secretion der Bronchialschleimhaut, welche den Gasaustausch in den Lungen dauernd schwer beeinträchtigt, und den Kranken zu erschöpfen droht, zu ermässigen. Ein grosser Theil der zu diesem Zweck empfohlenen Mittel, die Aqua Calcis, das Plumbum aceticum, das Tannin, die Ratanhia, die Folia Uvae ursi sind von unsicherer Wirkung, und rufen manchmal ein Gefühl der Beengung hervor, das in einer erschwerten Excretion der vorhandenen Secrete seinen Grund haben mag. Wirksamer sind die zu demselben Zwecke empfohlenen ölig-harzigen und balsamischen Mittel, für deren secretionsbeschränkende und zugleich expectorirende Wirkung hinreichende Erfahrungen bürgen. Zu diesen Mitteln gehört das Terpenthinöl, der Balsamus Peruvianus, der Balsamus Copaivae, die Myrrhe, das Gummi ammoniacum. Eine sehr beliebte Vorschrift ist die Griffith'sche Mixtur: ℞ Myrrhae pulv. 4,0 [ʒj], Kali carb. e Tartaro 1,5 [gr. xxv.], Aq. Menth. crisp. 250,0 [℥viij], Ferr. sulf. crystall. 1,2 [℈j], Sacch. albi 15,0 [℥β]. M. D. S. Wohlumgeschüttelt 4 mal täglich einen Esslöffel. Es scheinen diese Mittel zum Theile dadurch zu wirken, dass sie ins Blut und in die Secrete übergehen, und auf diese Weise die Bronchialschleimhaut selbst erreichen. Von entschiedener Wirksamkeit ist indessen auch der Gebrauch mancher Mittel dieser Klasse in Form von Inhalationen. Man lässt Theer allein oder mit Wasser gemischt so lange im Zimmer langsam sieden, bis die Atmosphäre ganz mit Dämpfen geschwängert ist. Gebräuchlicher sind die Inhalationen des Terpenthinöls. Man lässt 1,5 [½ Drachme] desselben in eine Flasche mit warmem Wasser giessen und einige Male täglich ¼ Stunde lang durch ein auf die Mündung der Flasche befestigtes Mundstück inspiriren. Man beachte indessen bei diesen Einathmungen, ob dieselben nicht allzustark reizen. Einen Erfolg von dieser Behandlung darf man sich natürlich nur dann versprechen, wenn man sie nur da anwendet, wo sie indicirt, d. h. wo die Schleimhaut der Sitz einer excessiven eiterigen oder fötiden Secretion ist; bei allen anderen Formen von Bronchialkatarrhen ist sie schädlich. Einen wichtigen Platz nimmt endlich bei veralteten chronischen Katarrhen geschwächter, herabgekommener Individuen die tonisirende Methode ein, wenn dieselbe auch ihren günstigen Einfluss weniger unmittelbar auf den Katarrh selbst, als auf die Verdauung, Ernährung und Verbesserung der ganzen Constitution äussert, das Eisen oder ein eisenhaltiger Brunnen, die China, die mannigfachen Theespecies, welche bittere Pflanzenstoffe enthalten (Lichen. island., Rad. Polygal. amar. ana 50,0; Cort. chinae fusc., Rad. liquir. ana 25,0 M. f. Spec. zum Thee auf 8 Tage.

Wir haben in dem Voranstehenden sehr mannigfaltige sympto-

matische Indicationen für die Behandlung des Bronchialkatarrhes angeführt, wollen jedoch nicht unterlassen, die Bemerkung hinzuzufügen, dass diese hier ganz präcis formulirten therapeutischen Aufgaben im gegebenen Falle keineswegs immer mit solcher Schärfe hervortreten, dass nicht gar manchmal dennoch Schwierigkeiten bei der Wahl des einzuschlagenden Weges der Behandlung vorkämen. Der Grund davon liegt in dem schon früher angedeuteten Umstande, dass der gegebene Fall nicht immer genau in den Rahmen einer bestimmten Form des Bronchialkatarrhes hineinpasst, sondern gar häufig gemischten oder mittleren Verhältnissen entspricht.

Bei der Behandlung des Bronchialkatarrhes neugeborener Kinder, welche nicht zu husten verstehen und, wenn ein Hinderniss in ihren Bronchien eine Anstrengung der Inspirationsmuskeln nöthig macht, dieser Forderung nicht Folge leisten, verlangt die Indicatio symptomatica die Entfernung des angesammelten Secretes durch ein Emeticum aus Ipecacuanha, ferner Maassregeln, durch welche man die Kinder wie bei Asphyxia neonatorum zu kräftigerem Respiriren nöthigt. Man lasse sie nicht zu viel und zu fest schlafen, lasse sie baden, bespritze die Brust im Bade mit kaltem Wasser, nöthige sie endlich durch Bürsten der Fusssohle zum Schreien, wenn die Symptome von Obstruction der Bronchien und gehemmtem Gasumtausch in den Alveolen sich einstellen.

Capitel II.

Die croupöse Entzündung der Tracheal- und Bronchialschleimhaut.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die croupöse Laryngitis verbreitet sich nicht selten auf die Trachea und die Bronchien; ebenso werden wir die croupöse Entzündung der Lungenalveolen sich fast immer auf die Endverzweigungen der Bronchien fortpflanzen sehen. Ausserdem aber kommt, wenn auch äusserst selten, eine croupöse Bronchitis vor, welche primär in den Bronchien auftritt und, wie sie eine selbständige Krankheit bildet, gesondert besprochen werden muss.

Diese primäre croupöse Bronchitis befällt vorzüglich Leute im Jünglings- und mittleren Alter. In der Regel entwickelt sich die Krankheit aus einem vorausgegangenen gewöhnlichen, mitunter aus einem die Lungenphthise begleitenden Bronchialkatarrhe, ohne dass man anzugeben vermöchte, durch welche besondere Umstände diese Hinaufbildung des Katarrhes zum Croup bedingt wird. Nur ausnahmsweise sah man die Affection ohne vorausgegangenen Katarrh sogleich als Croup hervortreten.

§. 2. Anatomischer Befund.

Bei der primären, selbständigen croupösen Bronchitis findet sich dieselbe Beschaffenheit der Schleimhaut, dasselbe geronnene Exsudat auf der Bronchialschleimhaut, welches wir beim Laryngealcroup auf der Schleimhaut des Kehlkopfs beschrieben. In den grösseren Aesten wird das Lumen des Kanals nicht völlig ausgefüllt, die Gerinnungen sind röhrenförmig, in den kleineren und kleinsten Bronchien dagegen bilden sie solide Cylinder von der Feinheit eines dünnen Fadens. Selten ist die croupöse Bronchitis diffus über den grössten Theil des Bronchialbaumes verbreitet; meist ist sie nur partiell und auf eine kleine Zahl von Bronchien beschränkt. Ich selbst habe ein junges Mädchen von 15 Jahren beobachtet, welches schon seit Jahren fast täglich einen vollständigen Ausguss des linken Bronchialbaums aushustete.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Nur ausnahmsweise verläuft der Bronchialcroup als eine acute fieberhafte Krankheit. Solche Fälle zeigen, wie Biermer meint, die grösste genetische Verwandtschaft mit dem Laryngealcroup; sie entstehen aus denselben Ursachen, machen bisweilen auch anginöse Beschwerden und können ebenso rasch und gefährlich verlaufen, wie jener. In der Regel zeigt aber dieser Croup einen chronischen Verlauf, in der Art, dass es selten bei einer einmaligen Erkrankung bleibt, sondern durch Monate hindurch während mehrer oder selbst vieler Jahre öftere Recidive, bald in kurzen, bald in langen Intervallen erfolgen. Die Krankheit kündigt sich dadurch an, dass zu den schon bestehenden Erscheinungen eines Bronchialkatarrhs Dyspnoë und Hustenreiz hinzutreten, welche in chronischen Formen und bei geringer Ausdehnung der croupösen Ablagerungen manchmal unbedeutend sind, bei acutem Verlaufe und grosser Ausbreitung der Gerinnungen aber die Höhe eines suffocatorischen Paroxysmus erreichen können, bis endlich nach stunden- bis tagelanger Dauer dieser Erscheinungen das Gerinnsel als klumpige Masse, vermischt mit katarrhalischem Secrete oder selbst mit etwas Blut, ausgehustet wird. Erst wenn man den Auswurf in Wasser bringt, entwirren sich die geballten Massen, deren manchmal mehre sind, zu dem überraschenden Bilde baumförmiger, wiederholt dichotonisch getheilter Abgüsse der Bronchien. — Die physikalische Untersuchung liefert kein konstantes charakteristisches Zeichen. Wenn auch die beweglich gewordenen Gerinnsel manchmal eigenthümliche Phänomene, eine Art bronchialen Reibegeräusches, ein klappendes Ventilgeräusch etc. vermittelten, so bemerkte man doch in der Mehrzahl der Fälle entweder nur Rasselgeräusche, die sich dann auf den gleichzeitig bestehenden Bronchialkatarrh bezogen, oder es verrieth sich zwar eine Bronchialverstopfung durch fehlendes Athmen neben sonorem Percussionsschalle einer bestimm-

ten Lungenpartie, dieselbe hat aber, da solche Verstopfungen auch durch katarrhalisches Secret alltäglich zu Stande kommen, für die Differentialdiagnose an und für sich keinen Werth, oder kann doch nur dann zu einem muthmasslichen Anhaltspunkte für die Natur und den Sitz der Krankheit dienen, wenn man die Anamnese des Falles kennt. Diagnostische Sicherheit wird lediglich durch den Nachweis der charakteristisch gestalteten Gerinnsel erlangt.

§. 4. Prognose.

Die chronische Form des Leidens erweist sich häufig als ein äusserst hartnäckiges, einer erfolgreichen Therapie wenig zugängliches Uebel, wenn sie auch nur selten das Leben bedroht, es sei denn, dass ein phthisischer oder pneumonischer Process dieselbe complicirt. Dagegen scheint der acute fieberhafte Bronchialcroup eine gefährliche, etwa in der Hälfte der Fälle tödtlich verlaufende Krankheit zu bilden (Biermer).

§. 5. Therapie.

Die Behandlung der acuten Form ist nach denselben Grundsätzen einzurichten, welche wir für die Behandlung des Laryngealcroups aufgestellt haben. Bei der chronischen Form kann das von Wunderlich und Thierfelder erprobte Jodkalium, zu 2,0 [ʒβ] täglich gereicht, welches in einem Falle sehr augenfällige und glänzende Dienste leistete, versucht werden. Ich selbst habe von dieser Behandlung keinen Erfolg beobachtet. Ferner kommen der Brechweinstein, der Sublimat, der Liq. ferri sesquichlorati, das Jodeisen, der Leberthran, und während der dyspnoischen Anfälle Brechmittel in Anwendung.

Capitel III.

Das essentielle Asthma, Asthma nervosum.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Will man den Begriff des Wortes Asthma auf paroxysmenweise Anfälle hochgradiger Athemnoth, ohne Rücksicht auf die Art ihres Ursprungs, ausdehnen, so bedarf es in diesem Falle der Unterscheidung 1) eines sog. symptomatischen Asthma's, bei welchem Veränderungen der Bronchialschleimhaut, palpable Erkrankungen der Lungen, des Herzens, der Pleura etc. eine greifbare Erklärung für die bestehenden Athembeschwerden liefern, und diesem gegenüber der Aufstellung 2) eines essentiellen Asthma's, welches unabhängig von solcherlei lokalen Veränderungen, die ein ausreichendes Verständniss für das gestörte Athmen gewähren, besteht. Dieses eigentliche

Asthma, von welchem hier allein gehandelt wird, hat nun nach der vorherrschenden Ansicht der heutigen Wissenschaft in einer durch gestörte Jnnervation des Vagus gesetzten tonischen Contraction der Muskelfasern der mittleren und feinen Bronchien seinen Grund, beruht also auf einem Spasmus bronchiorum, und in der That ist der Nachweis der Existenz von Bronchialmuskeln geliefert und es haben namentlich die kleinsten Bronchien eine besonders ausgesprochene Schicht quer verlaufender Muskelfasern, welche an der Stelle, wo der Uebergang in die Infundibula erfolgt, zu einem förmlichen Sphincter sich verstärkt (Rindfleisch). Ausserdem hat das Experiment bewiesen, dass mittelst der Electricität sowohl vom Vagus, als von den Lungen aus deutliche Contractionen der Bronchien hervorgebracht werden können. Dennoch aber ist die Lehre vom Bronchialspasmus als letzter Grund des essentiellen Asthma früher und bis zur Gegenwart herab nicht ohne Anfechtung geblieben.

Die Ursachen des Asthma bleiben uns in der Mehrzahl der Fälle ebenso dunkel, wie diejenigen des Glottiskrampfes. Leiden des Gehirnes scheinen das Asthma äusserst selten zu veranlassen. Druck auf den Vagus durch verdickte Bronchialdrüsen sollen in ausnahmsweisen Fällen die Quelle der Erregung abgegeben haben. Oefter liess sich das Asthma als Ausdruck einer reflectorischen Erregung ansehen, deren Ausgangspunkt an einer entfernten Körperstelle, einem Unterleibs- oder Beckenorgane, dem Uterus etc. gefunden wurde. Auf dem Wege der indirecten Reizung sah man ferner heftige Gemüthsbewegungen, grelle Sinnesreize, sowie ein idiosyncrasisches Verhalten der Nasenschleimhaut gegen gewisse Riechstoffe, Tabacksrauch, gewisse Blüthendüfte, besonders gegen den Pulverstaub der Brechwurzel, das Asthma zu Stande bringen.

Noch nicht genügend aufgeklärt sind die Beziehungen des Katarrhes zum Asthma. Es gibt Asthmatiker, welche, wenn sie durch Erkältung oder auf sonstige Weise einen Schnupfen oder Husten acquiriren, im Voraus wissen, dass alsbald ein Anfall folgen wird. Bei manchen Personen, welche mit Bronchialkatarrh und Emphysem behaftet sind, sieht man die sonstige geringfügige Dyspnoë paroxysmenweise zur Höhe eines asthmatischen Anfalls sich steigern, und Manche stehen nicht an, diese Anfälle aus einem intercurrirenden, durch die entzündete Bronchialschleimhaut hervorgerufenen Bronchospasmus zu erklären. Auf der andern Seite kommt es vor, und wurde mit Recht hervorgehoben, dass asthmatische Anfälle, welche ganz entschieden ohne katarrhalische Symptome beginnen, dennoch mit katarrhalischen Symptomen endigen, so dass es scheint, als ob die Bronchialhyperaemie die Folge des Asthma's sei, obwohl man auch für möglich erachten kann, dass auch in den Fällen, in welchen der Anfall ohne Katarrh beginnt, eine fluxionäre Turgescenz der Schleimhaut der feineren Bronchien das Erste wäre, dem auf der Höhe des Anfalles vermehrte Secretion bald folgte, bald nicht folgte (Biermer). Diese Verknüpfung des asthmatischen Anfalles mit Hyperämie und vermehrter Secretion lässt die von We-

ber in Halle neuerlich ausgesprochene Ansicht beachtenswerth erscheinen, nach welcher die Symptome des Asthma's nicht von Krampf der Bronchialmuskeln abhängen sollen, sondern am ungezwungensten sich aus der Annahme einer Anschwellung der Bronchialschleimhaut durch Erweiterung der Blutgefässe, in Folge von gestörten vasomotorischen Nerveneinflüssen, sich erklären würden, wie die gleiche Veränderung bei vielen Menschen auch in der Nase mit vorübergehender Verstopfung, manchmal nur einer der beiden Nasenhöhlen, vorkomme. — Nach einer Hypothese von Leyden soll eine Form des Asthma's in engster Beziehung mit einem eigenthümlichen Auswurfe stehen, welcher sparsam, zähe und durchsichtig, eine Masse feiner, derber, hellgrauer Fäden und Flocken, welche den kleinsten Bronchien entstammten, enthalte; in diesen findet sich nun meist eine grosse Menge zierlicher und eigenthümlicher Crystalle von langgestreckt octaedrischer Form und offenbar organischer Natur, welche bei 3—600facher Vergrösserung deutlich sichtbar sind. Diese Crystalle sollen eine mechanische oder chemische Reizung der peripherischen Vagusenden in der Schleimhaut und hierdurch einen reflectorischen Krampf der Muskulatur der kleinen Bronchien hervorrufen. Weitere Beobachtungen müssen lehren, ob diese Crystalle dem Sputum der Asthmatiker in der That wesentlich, oder ob sie ihm mehr zufällig zukommen, und, wie dies behauptet wurde, auch im Sputum der gewöhnlichen Bronchitis gefunden werden. — Eine andere Erklärung des Wesens des nervösen Asthma wurde von Wintrich versucht, der, indem er sich gegen die Theorie eines Bronchialspasmus erhob, einen tonischen Krampf des Zwerchfells als Grundursache der asthmatischen Symptome annahm. Wintrich stützte sich hierbei auf seine negativen Ergebnisse bei dem Versuche, durch Reizung des Vagusstammes Contractionen der Bronchien zu erhalten (denen indessen die positiven Resultate andrer Untersucher gegenüberstehen), sowie auf den im asthmatischen Anfalle physikalisch nachweisbaren permanenten Tiefstand des Zwerchfells. Nach Biermer ist jedoch dieser Tiefstand des Zwerchfells, welcher allerdings constant beim Asthma gefunden wird, nicht die Folge eines tonischen Zwerchfellkrampfes (welcher nach Biermer nur beim Tetanus vorkommt, und keine asthmatischen, sondern asphyktische Symptome bedingt), sondern der Effect eines durch die spastischen Contractionen der Bronchien bewirkten vermehrten Luftgehaltes der Lungen, einer sog. Lungenblähung. Der Behauptung Wintrichs und Bambergers, dass beim Asthma, wenn es auf Bronchialkrampf beruhe, Verkleinerung der Lungen und Hochstand des Zwerchfells bestehen müssten, setzt Biermer den Einwurf entgegen, dass diese Folgerung nur auf die Voraussetzung passe, dass das Asthma nicht allein auf einem Bronchialkrampfe, sondern zugleich auch auf einem Lungenkrampfe beruhe, d. h. die Lungenbläschen selbst an der spastischen Verengerung Antheil nähmen.

Das Asthma nervosum ist eine seltenere Krankheit, welche ausnahmsweise schon das jugendliche, gewöhnlich das mittlere Alter

betrifft. Die asthmatischen Zustände des reiferen Alters haben in der Regel eine symptomatische Bedeutung. Das männliche Geschlecht wird häufiger betroffen, als das weibliche, doch bildet bei diesem das Asthma in seltneren Fällen eine Theilerscheinung hysterischer Zustände. In einzelnen Familien wurde eine hereditäre Anlage constatirt. Der Eintritt der einzelnen Anfälle wird von den Asthmatikern, und gewiss oft allzu willkürlich, von den verschiedenartigsten zufälligen Einflüssen abgeleitet. Man erzählt von Asthmatikern, welche nur, wenn sie sich an einem bestimmten Orte aufhielten, ihre Anfälle bekamen, und von Andern, welche, sonst allerwärts den Anfällen ausgesetzt, nur durch den Aufenthalt an einem bestimmten Orte geschützt blieben. Im Allgemeinen vermag selbst die äusserste Vorsicht die Wiederkehr der Anfälle nicht ganz zu verhüten.

Die nicht selten im Verlauf des Morbus Brightii und zuweilen bei Krankheiten des harnleitenden Apparates mit Suppressio urinae auftretenden Anfälle von heftiger Dyspnoë, welche man als Asthma urinosum bezeichnet hat, und welche ich selbst früher von einer Vergiftung des Blutes durch die Bestandtheile des Harns oder durch die Zersetzungsproducte derselben abgeleitet habe, scheinen nach meinen neueren Beobachtungen, mit welchen die von Bamberger übereinstimmen, auf Lungenoedem zu beruhen. Ich habe bei derartigen Kranken in den letzten Jahren wiederholt, so lange ihre dyspnoischen Anfälle anhielten, bei der Auscultation feinblasige, feuchte Rasselgeräusche constatiren können, welche gleichzeitig mit der Dyspnoë verschwanden, wenn durch heftigen Husten oder durch Erbrechen reichliche Mengen wässriger Sputa expectorirt waren.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Das Bronchialasthma hat, wie viele andere Neurosen, einen typischen Verlauf: Paroxysmen wechseln mit freien Intervallen, wenn auch der Typus selten regelmässig ist. Treten asthmatische Anfälle auf, so folgen sich dieselben zuweilen eine Zeit lang in kurzen Pausen, dann verschwinden sie nicht selten, um erst nach Wochen, Monaten, selbst Jahren wiederzukehren.

Oft gehen dem Anfalle anderartige Störungen, leichte Erkältungserscheinungen, Verstopfung der Nase, Katarrh, Verdauungsstörungen etc. voraus, und manche Kranke erkennen aus der Eigenartigkeit solcher Vorläufer, dass ein solcher droht. Andremale beginnt der Anfall ganz unerwartet, und zwar mit Vorliebe während der Nacht. Der Patient erwacht mit einem Gefühle der Beklemmung und Angst, und bemerkt eine Erschwerung des Athmens, welche sich sowohl bei der In- wie Exspiration geltend macht, und bei stärkeren Anfällen bemerkt man, dass beim Einathmen alle accessorischen Inspirationsmuskeln und beim Ausathmen die Bauchmuskeln energisch contrahirt sind. Das erschwerte Ein- und Ausströmen der Luft hat eine Verlangsamung der Athemzüge zur Folge, namentlich ist es aber der Ex-

spirationsact, welcher vorschlagend erschwert und verlängert ist. Die Herzaction ist dabei erregt, der Puls frequent, klein, selbst unregelmässig, die Haut oft mit Schweiss bedeckt. Der Kranke sitzt im Bette aufrecht, und unterstützt jede Inspiration durch eine Streckung der Wirbelsäule und Rückwärtsbeugung des Kopfes. In schweren Paroxysmen zwingt ihn die Angst, das Bett zu verlassen, und in der äussersten Noth selbst am geöffneten Fenster frische Luft zu athmen. Ging dem asthmatischen Anfalle kein Katarrh voraus, so erhebt sich doch im Laufe desselben alsbald Husten, welcher, anfangs trocken und quälend, später ein mehr oder weniger reichliches schleimiges Sputum zu Tage fördert.

Die physikalische Untersuchung der Brust ergibt beim Auscultiren anfangs Rhonchi sibilantes, pfeifende und giemende Geräusche, welche prävalirend während des langgezogenen Exspiriums hörbar, durch die Verengerung der Bronchien bedingt sind, aber nach unserer Meinung keine Eigenthümlichkeiten gegenüber denjenigen Rhonchi, wie sie den gewöhnlichen Catarrhus siccus begleiten, an den Tag legen. Hierzu gesellt sich im weiteren Verlaufe, mit der beginnenden Schleimhautsecretion, auch feuchtes Rasseln. Das Vesiculärathmen fehlt, ist verdeckt, verschwächt, stellenweise aber auch verschärft hörbar. Die Percussion ergibt einen Tiefstand der unteren Lungengrenzen und eine bedeutende Einschränkung der Athmungsexcursionen des herabgedrängten Zwerchfells. Die Percussion der Brust ergibt manchmal die als sog. Schachtelton bezeichnete Schallmodification (etwas tympanitisches Timbre), den man alldort hört, wo geblähte oder wirklich emphysematische Lungenpartieen in etwas grösserer Ausdehnung dem Thorax anliegen (Biermer).

Gewöhnlich verhalten sich die asthmatischen Anfälle bei ihren Wiederholungen insofern sehr ungleich, als sie bald einen sehr hohen, bald nur einen mässigen Grad erreichen, bald nur wenige Stunden währen, bald unter Schwankungen (wobei die Nachlässe mit Vorliebe auf den Tag, die Verschlimmerungen auf die Nacht fallen) sich über eine Reihe von Tagen oder Wochen hinausziehen.

§. 3. Diagnose.

Man ist wohl geneigt, aprioristisch zu glauben, es könne die Unterscheidung des nervösen Asthma's mit seinen plötzlich auftretenden Attacken, seinen vollkommen freien Intervallen, von jenen symptomatischen Athmungsbeschwerden, wie sie bei materiellen Erkrankungen der Athmungsorgane, bei Emphysem, bei schweren Bronchitiden etc. vorkommen, keinerlei Schwierigkeiten darbieten; und dennoch bestehen solche gar manchmal. Der Grund davon liegt darin, dass auch das nervöse Asthma sehr häufig von hervorstechenden Erscheinungen der Hyperaemie und des Katarrhs der Bronchialschleimhaut begleitet ist, sei es, dass solche dem asthmatischen Anfalle vorausgehen, denselben gewissermassen einleiten, sei es, dass erst im Verlaufe desselben Husten mit Auswurf hinzukommen und ihn überdauern. Diese Erschei-

nungen lassen die Vermuthung aufkommen, es könne der asthmatische Paroxysmus von einer vorübergehenden excessiven Schwellung der Schleimhaut, von einer temporären Verstopfung der feineren Bronchien mit katarrhalischem Secrete abhängig sein. Dazu kommt, dass unter dem Einflusse der häufig wiederkehrenden Anfälle eines nervösen Asthma's sich wirklich ein Lungenemphysem mit chronischem Katarrhe herauszubilden vermag, welches die Reinheit des Bildes der ursprünglichen Neurose wesentlich stört. Aber auch bei solchen Bronchitiden und Emphysemen, welche ursprünglich unabhängig von einem nervösen Asthma waren, sieht man, wie bereits bemerkt, episodisch dyspnoische Attacken von bedeutender Höhe auftreten, die sich manchmal nicht aus einer Verschlimmerung des Katarrhes erklären lassen, vielmehr die Vermuthung nahe legen, dass durch die entzündliche Reizung der Bronchialwand reflectorisch ein Bronchialkrampf angeregt worden sein könne.

§. 4. Prognose.

Alle Beobachter stimmen in der Erfahrung überein, dass der asthmatische Anfall selbst, so bedrohlich dem Unkundigen ein solcher auf seiner Höhe auch erscheinen mag, doch äusserst selten das Leben direct in Gefahr setzt, und es scheint, als liege in den Wirkungen der Krankheit selbst das Mittel, um die Gefahr, wenn sie eintritt, zu beseitigen: sobald sich nämlich Symptome der Kohlensäurevergiftung entwickeln, so erschlaffen die krampfhaft contrahirten Bronchialmuskeln ebenso, wie die Muskeln des übrigen Körpers, auf welche die Vergiftung unverkennbar einen lähmenden Einfluss ausübt. Dagegen bildet das nervöse Asthma, wie allbekannt, eine der hartnäckigsten Krankheiten, welche durch Jahre und Jahrzehnte ihre Anfälle erneuert, und nur ausnahmsweise, sei es durch die Kunst, sei es durch Naturheilkraft, dauernd beseitigt wird. Als günstige Momente erscheinen: jugendliches Alter, seltene und kurzdauernde Wiederholung der Anfälle, Reinheit der Intervalle, während häufig sich wiederholende und langdauernde Anfälle im Laufe der Zeit nicht selten eine bleibend werdende chronische diffuse Bronchitis mit Emphysem mit sich bringen.

§. 5. Therapie.

Der Indicatio causalis ist im Ganzen nur selten, etwa durch Vermeidung von Erkältungen und Diätfehlern, oder in Fällen, in welchen ein heilbares Uterinleiden dem nervösen Asthma zu Grunde liegt, bei der hysterischen Form desselben, zu entsprechen. In der Regel sind wir nicht im Stande, dieselbe zu erfüllen, weil wir die Ursache der Krankheit nicht kennen.

Die Indicatio morbi fordert die Anwendung theils solcher Mittel, durch welche die einzelnen Anfälle coupirt, abgekürzt, gemildert werden, theils solcher, durch welche die Wiederkehr derselben verhütet werden soll.

Um den ersten Zweck zu erreichen, ist vor Allem erforderlich, den Kranken im Bette hoch zu lagern oder aufzusetzen, sein Gemüth zu beruhigen und im Krankenzimmer für reine, warme Luft zu sorgen. Als ein wirksames diätetisches Mittel im weiteren Sinne erweist sich nicht selten das Einathmen comprimirter Luft; aber freilich findet sich fast nur an einigen Curorten Gelegenheit, dieses Mittel zu gebrauchen. Bei längerem Aufenthalt in Anstalten, in welchen sich gut construirte derartige Apparate finden, hat man zum Theile sehr günstige Erfolge beobachtet. Ein mir bekannter Herr mit einem viele Jahre bestehenden Asthma hat sich in seinem eigenen Hause einen Apparat construiren lassen, um für die Dauer seine Anfälle leichter durchzumachen. Die grosse Erleichterung, welche asthmatische Kranke oft beim Einathmen comprimirter Luft erfahren, ist leicht verständlich. Je grösser die Spannung der Gase ist, welche wir einathmen, um so grössere Mengen derselben werden in das Blut aufgenommen; ein mässiges Respirationshinderniss kann deshalb durch stärkere Spannung der respirirten Gase compensirt werden. Der grosse Einfluss dieses nach meiner Ansicht wichtigsten Momentes für die Wirksamkeit des Einathmens comprimirter Luft ist durch Hoppe-Seyler experimentell nachgewiesen worden. — Den Uebergang von den diätetischen zu den medicamentösen Heilmitteln bildet die alte und renommirte Verordnung des Genusses von einer oder einigen Tassen starken Mokkakaffee's (zwei Loth auf eine Tasse), und die von Romberg empfohlene Darreichung von kleinen Portionen Fruchteis. In einzelnen Fällen scheint die eine, wie die andere Verordnung Erleichterung zu verschaffen, in anderen lassen sie gänzlich im Stich. — Unter den Arzneimitteln im engeren Sinne haben die Narkotica den meisten Ruf. Man darf dreiste Dosen von Opium und Morphiumpräparaten verordnen, wenn die Diagnose sicher ist. Rascher und entschiedener als der innere Gebrauch dieser Mittel wirkt unstreitig die hypodermatische Anwendung des salzsauren oder schwefelsauren Morphiums in der Gegend des Halses oder der Brust (man beginne mit 0,007—0,01 für eine Einspritzung), und manche Kranke dieser Art werden sich für alle Folge dieses Mittels, welches indess bei fortgesetztem Gebrauche eine Steigerung der Dose erfordert, nicht mehr entschlagen wollen. Neben der Morphiumeinspritzung verdient das Chloralhydrat genannt zu werden. Liebreich theilt mit, dass dasselbe auf seine Empfehlung von verschiedenen Beobachtern versucht worden sei; aus allen Berichten gehe hervor, dass die Respirationsstörung des Asthma nervosum in wenigen Minuten verschwindet, und dem Nachlasse der Symptome ein ruhiger Schlaf folgt. Man reicht das Chloralhydrat in Lösung, und zieht eine einmalige grosse wiederholten kleineren Dosen vor. Bei schwächlichen Individuen erscheint es nach Liebreich rathsam, mit 1,5 Grm. den Anfang zu machen, doch ist es nicht contraindicirt, bei Unwirksamkeit der ersten Dose dieselbe in einer halben Stunde zu wiederholen (Hydratis chlorali 3,0; Aq. dest., Syrup. cort. aurant. ana 20,0 S. die Hälfte zu nehmen).

Was die übrigen empfohlenen Mittel anlangt, so sprechen meine eigenen Erfahrungen nicht zu Gunsten der gegen das Asthma vielfach empfohlenen Tinctura Lobeliae inflatae (gtt. x—xxx $\frac{1}{4}$- bis $\frac{1}{2}$stündlich). Ebenso wenig habe ich von dem Rauchen der Stechapfelblätter, von welchen man zwölf bis fünfzehn Gran, mit Tabak- oder Salbeiblättern gemischt, in Pfeifen stopfen lässt, und von dem Rauchen der käuflichen Strammoniumcigarren die günstigen Erfolge beobachtet, welche man denselben nachrühmt, abgesehen davon, dass die Procedur leicht lästige Kopfschmerzen hinterlässt. — In einzelnen Fällen leisten Chloroforminhalationen, indessen in der Regel nur für kurze Zeit, gute Dienste. — Mit dem Verbrennen von Salpeterpapier (weisses Fliesspapier mit einer gesättigten Salpeterlösung getränkt und dann getrocknet) im Zimmer des Kranken kann man immerhin einen Versuch machen, indessen für viele Asthmatiker ist das Einathmen der dadurch entstehenden Dämpfe lästig, ohne ihnen Erleichterung zu verschaffen. — In schweren Fällen schreitet man wohl auch zu der Darreichung eines Brechmittels, welches sich in der That zuweilen gut bewährt. Zieht sich der Anfall in die Länge, so gebe man statt des Vomitivs in voller Dose nur nauseose Gaben von Tartarus stibiatus oder Ipecacuanha. Köhler empfiehlt besonders ein Infusum Ipecacuanhae 0,3—0,5:150,0 [gr. vi—x:℥v] mit Extractum Pulsatillae 0,5 [℈β]). — Mit der Anwendung der inneren Mittel verbindet man zweckmässig die Application von Hautreizen, Auflegen von Sinapismen auf die Brust, Vorderarme und Waden, warme Hand- und Fussbäder. Die Kranken, welche sich manchmal in wahrer Todesangst befinden, verlangen ohnehin, dass unaufhörlich Etwas geschehe, um ihre Qualen zu erleichtern. Bei extremster Höhe des Anfalls sahen wir einen Kranken in der Art sich Erleichterung verschaffen, dass er sich ins geöffnete Fenster legte, und, selbst nächtlicher Weile, die kühle äussere Luft athmete.

Um die Wiederkehr neuer Anfälle zu verhüten, ist es zunächst wichtig, dass man die Kranken anweist, alle Schädlichkeiten zu vermeiden, durch welche nach ihren persönlichen Erfahrungen früher Anfälle hervorgerufen worden sind. Diese Instruction muss ganz genau und möglichst erschöpfend sein. Man möge sich nicht daran kehren, wenn die vermuthlichen Veranlassungen der Anfälle auch noch so barock erscheinen und der Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung vollständig unverständlich ist. Die Kranken müssen z. B. das Nachtlicht brennen lassen, die Thüre des Zimmers offen halten, wenn sie wiederholt beim Schlafen in einem dunkeln oder geschlossenen Zimmer von Anfällen heimgesucht sind u. s. w. Alle Beachtung verdienen die Erfahrungen, die man bei einzelnen Asthmatikern rücksichtlich des günstigen Einflusses eines Luftwechsels machte, doch lässt sich wenig vorausbestimmen, welcher Aufenthalt etwa, ob ein klimatischer Kurort, ob Seeluft, Gebirgsluft etc. eine mildernde Kraft im gegebenen Falle äussern werden.

Unter den Medicamenten, welche besonders im Rufe stehen, neue Anfälle zu verhüten und somit das Asthma radical zu heilen,

ist vor Allem das Chinin zu nennen. (0,1—0,2 zweimal täglich.) Je kürzer und namentlich je regelmässiger die Pausen sind, welche zwischen den Anfällen liegen, um so eher dürfte etwas vom Chinin zu erwarten sein. Im Allgemeinen sind, wie bei vielen andern, so auch bei dieser Krankheit die Indicationen für das eine oder andere Mittel so unbestimmt, dass man fast ganz auf ein planloses Probiren angewiesen ist. Unter den Nervinis verdienen im Ganzen die metallischen Nervina, namentlich das Ferrum carbonicum 0,3—0,5 [gr. v—x] p. d., die Flores Zinci 0,1—0,2 [gr. ii—iv] p. d., das Argentum nitricum, 0,007—0,01 [gr. $\frac{1}{8}$—$\frac{1}{6}$] p. d. und der Arsenik unter der Form der Solutio arsenicalis Fowleri (gtt. iii—v dreimal des Tags) den Vorzug vor der gleichfalls empfohlenen Baldriantinctur, der Asa foetida, dem Castoreum, dem Kampher. Auch das in der Neuzeit vielgenannte Kalium bromatum wird man eines Versuches werth erachten.

Dass das Aubrée'sche Geheimmittel gegen das Asthma, welches aus einer Lösung von Jodkalium (25,0) in einem Senega-Infus (5,0 auf 275,0 Colatur) mit einem Zusatz von Extractum Opii (0.5), Spiritus Vini rectificatus und Syrupus simplex (ana 100,0) bestehen soll, und dreimal des Tags zu einem Esslöffel genommen wird (nach andrer Angabe besteht das Mittel aus Jodkalium und Lactuca gallinaria), gegen das rein nervöse Asthma nützlich ist, wird durch meine Erfahrung nicht bestätigt. Der wirksamste Bestandtheil jenes sehr theuren und durch einen Zusatz von Coccionellen schön roth gefärbten Mittels ist doch wohl das Jodkalium, welches bereits von Salter, Sympson u. A. gegen Asthma empfohlen wurde. Mich hat es in zwei Fällen von rein nervösem Asthma vollständig im Stich gelassen, während es mir gegen die hochgradige, gewöhnlich gleichfalls als Asthma bezeichnete Dyspnoë bei capillärer Bronchitis mit oder ohne Emphysem in zahlreichen Fällen vortreffliche Dienste geleistet hat. Auch Hurd hält das Jodkali (0,5 dreistündlich) in solchen chronischen Fällen für indicirt und sehr wirksam, die sich durch trockene Rasselgeräusche, geringe oder gar keine Expectoration auszeichnen, und in welchen die Dyspnoë durch einen Zustand von Congestion und Verdickung der Bronchien bedingt erscheine.

Capitel IV.

Stickhusten, Keuchhusten, Tussis convulsiva, Coqueluche.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der Keuchhusten tritt uns als eine Krankheit von eigenthümlicher Art entgegen, welche rücksichtlich ihres Wesens noch heute von verschiedenen Autoren abweichend aufgefasst und beurtheilt wird, indem man dieselbe von der einen Seite, mit Voranstellung ihrer Schleimhautsymptome, als specifischen Katarrh der Luftwege, von einer andern Seite, mit Betonung ihrer nervösen Symptome, als eine Neurose, von einer dritten endlich mit Rücksicht auf gewisse Eigenschaften, welche

sie den acuten Exanthemen nahe bringen, als eine Infectionskrankheit definirt.

Die Abhängigkeit des Keuchhustens von einer nicht näher bekannten, aber jedenfalls specifischen Schädlichkeit, das epidemische Auftreten der Krankheit, die Verbreitung desselben durch ein Contagium, der fast sichere Schutz, welchen das einmalige Ueberstehen des Keuchhustens gegen ein späteres Befallenwerden mit sich bringt, erinnern in vieler Beziehung an die Entstehungs- und Verbreitungsweise der Masern, des Scharlachs, der Pocken und anderer Formen der sogenannten acuten Infectionskrankheiten, von welchen wir im zweiten Bande ausführlich reden werden. Auch die Geneigtheit des Keuchhustens zu gewissen Complicationen und Nachkrankheiten nähert denselben den genannten Blutkrankheiten, während hinwieder verschiedene andere Eigenschaften, die Fieberlosigkeit seines charakteristischen Stadiums, das fehlende Exanthem, der mehr chronische Verlauf, der Umstand, dass man fast alle Symptome auf eine lokale, specifisch katarrhalische Erkrankung der Respirationsschleimhaut zurückführen kann, den Keuchhusten denjenigen contagiösen Krankheiten verwandt zeigt, bei welchen es sich um eine nur lokale Erkrankung handelt. So lassen sich Gründe finden, welche die Betrachtung des Keuchhustens sowohl bei den Respirationskrankheiten, als dessen Verweisung zu den Infectionskrankheiten rechtfertigen. Die Vermuthung eines Contagium animatum als Ursache des Keuchhustens reicht bis zu Linné hinauf, und Letzerich fand neuerdings in den glasigen Sputa solcher Kranken eine wohlcharakterisirte Pilzform, und gibt an, durch Uebertragung solcher Sputa in den Rachen von Kaninchen alle Symtome des Keuchhustens bei diesen hervorgebracht zu haben.

Die Ansicht verschiedener Beobachter, dass es sich beim Keuchhusten nicht um einen einfachen Katarrh der Respirationsschleimhaut handle, sondern dass sich an diesen zugleich eine Neurose im Gebiete des Vagus, insbesondere des Laryngeus superior knüpfe, stützt sich auf die typische Art, nach welcher Hustenparoxysmen mit vollständig freien Intervallen abwechseln, ferner auf die heftige, krampfartige Natur der Hustenanfälle, wie sie bei gewöhnlichen Katarrhen von gleicher Stärke und gleichem Sitze nicht vorkommen, und endlich auf den Umstand, dass weit geringfügigere Reize, als dies sonst der Fall, eine blosse Schleimanhäufung, solche Hustenstürme hervorzurufen im Stande sind. Meinungsdifferenzen bestehen dann wieder insoweit, als von der einen Seite der wesentliche Krankheitsvorgang in den peripherischen Nervenenden, soweit sie sich in der katarrhalisch afficirten Schleimhaut verbreiten, gesucht wird, während Andere den Herd der Störung nicht in den sensitiven Fasern, sondern in dem den Reflexvorgang vermittelnden Centralapparate selbst, in der Medulla oblongata, vermuthen.

Neben der gewöhnlichen Entstehungsweise des Keuchhustens durch Contagion scheint sich derselbe unter unbekannten Einflüssen auch autochthon zu entwickeln, und es mögen wohl einzelne sporadisch vorkommende Fälle des Keuchhustens auf diesem Wege entstanden sein; doch erinnere man sich, dass vereinzelt vorkommende Fälle miasma-

tisch-contagiöser Krankheiten dennoch nicht selten zu einer, nur entfernt und versteckt gelegenen Quelle wirklicher Contagion hinaufreichen, ganz abgesehen davon, dass wohl mitunter anderartige Affectionen, wenn sie mit krampfhaften Hustenparoxysmen verbunden sind, irrthümlich für sporadische Fälle des Keuchhustens gehalten werden. Der Ansteckungsstoff des Keuchhustens scheint in den Emanationen der entleerten Sputa und in der Exspirationsluft enthalten zu sein. Anderen Contagien gegenüber ist die Intensität jenes des Keuchhustens eine minder bedeutende, so dass es z. B. gelingt, durch Vorsicht die Krankheit auf die Räumlichkeiten eines einzelnen Stockwerkes oder einer Wohnung beschränkt zu halten.

Keuchhustenepidemieen entstehen am Häufigsten im Winter und Frühjahr, ohne indessen, einmal epidemisch geworden, mit dem Eintritt der wärmeren Jahreszeit nothwendig zu erlöschen. Sie schliessen sich häufig an Scharlach- und namentlich an Masernepidemieen an, oder begleiten auch wohl dieselben.

Die grösste Disposition für den Keuchhusten findet sich bei Kindern nach zurückgelegten ersten Lebensmonaten bis gegen das 6te Jahr; dann mindert sich die Empfänglichkeit beträchtlich bis zum 10. Jahre; doch kommen, wie allbekannt, selbst bei Erwachsenen, fast in jeder Epidemie einzelne Erkrankungen vor, welche ihrer Natur nach manchmal unvollkommen entwickelte Formen darstellen. Das weibliche Geschlecht wird etwas häufiger, als das männliche, und aus der Zahl der Erwachsenen werden mit Vorliebe Schwangere und Wöchnerinnen betroffen. Gesunde Kinder sind weniger disponirt, als schwächliche, kränkliche, mit Scrofulose, Rhachitis oder Phthise behaftete, und es ist eine wichtige Thatsache, dass die Disposition durch alle Schädlichkeiten, welche Katarrhe hervorrufen, und noch mehr durch eine geringe katarrhalische Reizung, in welcher sich die Respirationsschleimhaut in Folge zufälliger Erkältungen u. s. w. befindet, beträchtlich vermehrt wird. Erkältungen, vernachlässigte leichte Katarrhe werden ebenso oft Veranlassung zum Ausbruch des Keuchhustens, als Diätfehler und katarrhalische Diarrhoeen zu dem Ausbruche der Cholera. — Die Disposition für den Keuchhusten erlischt fast ausnahmslos nach dem einmaligen Ueberstehen der Krankheit.

§. 2. Anatomischer Befund.

In der Idee, dass der Keuchhusten eine Neurose sei, hat man mit besonderer Aufmerksamkeit das Verhalten des Vagus und der Medulla oblongata bei den Sectionen in's Auge gefasst. In einzelnen Fällen will man in der That das Neurilem des Vagus gelockert und geschwellt, benachbarte Bronchialdrüsen, welche den Vagus drücken konnten, vergrössert, die Medulla oblongata und ihre Häute hyperaemisch gefunden haben. Allein diese Beobachtungen stehen vereinzelt da; weit zahlreicher sind diejenigen, in welchen die anatomische Un-

tersuchung der Nerven und Centralorgane keine Anomalieen entdecken liess.

Dass die Respirationsschleimhaut beim Keuchhusten constant anatomische Veränderungen erleidet, unterliegt keinem Zweifel, und laryngoskopische Untersuchungen haben es dargethan (Rehn). Namentlich hat man die vordere Kehlkopfwand unterhalb der Stimmbänder, sowie die vordere Trachealwand intensiv hyperämisch gefunden. Da die Schleimhaut in den grösseren Luftwegen reich an elastischen Fasern ist, verschwindet eine während des Lebens vorhandene einfache Hyperaemie derselben mit dem Tode, ohne Spuren zu hinterlassen. In der Leiche von Keuchhustenkranken finden sich aber ferner — da der einfache, nicht complicirte Keuchhusten nur höchst selten mit dem Tode endet — fast ausnahmslos grobe, leicht nachzuweisende anatomische Veränderungen, als Residuen derjenigen Complicationen, durch welche der lethale Ausgang herbeigeführt wurde. So findet man, während in einfachen Fällen der Katarrh nur bis zu den mittleren Bronchien herabzusteigen scheint, in tödtlich verlaufenden Fällen auch die feinsten Bronchien erweitert, mit schleimigen oder eiterigen Pfröpfen verlegt, also die Residuen einer Bronchitis capillaris mit ihren Folgewirkungen auf das Lungenparenchym, so wie namentlich die von Vielen noch immer mit dem Emphysem verwechselte permanent inspiratorische Alveolarektasie, ausgebreitete Atelektasen, katarrhalische Pneumonieen in verschiedenen Stadien, weit seltener croupöse Entzündungen der Luftwege oder der Lungen, Meningitis, Hydrocephalus. Wir verweisen in Betreff dieser anatomischen Veränderungen, da sie, wie gesagt, nicht dem Keuchhusten selbst, sondern seinen Complicationen angehören, auf die entsprechenden Capitel.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Man pflegt drei Stadien des Keuchhustens zu unterscheiden: das Stadium catarrhale, Stadium convulsivum und Stadium decrementi seu criticum.

Das katarrhalische Stadium, welchem eine Incubationsperiode von 2—7tägiger Dauer vorausgeht, bekundet sich, unter den Erscheinungen des Schnupfens und Hustens, als einen über die Schleimhaut der Nase und Augenbindehaut, über Schlund und Kehlkopf bis zur Trachea und den grossen Bronchien sich verbreitenden Katarrh, welcher sehr häufig, entweder gleich anfangs oder auch erst an den letzten Tagen dieses Stadiums, mit vorübergehenden Fieberregungen und Störung des Allgemeinbefindens verbunden ist. Hat man nicht bereits Kenntniss von dem Herrschen einer Keuchhustenepidemie, so wird man aus den Symptomen dieses Stadiums, welches einige Tage bis zu mehren Wochen (im Mittel 8—14 Tage) währt, in der Regel nur auf einen einfachen katarrhalischen Zustand schliessen. Allmälig nun pflegt die Röthung der Conjunctiva, die Lichtscheu, der Katarrh der Schneider'schen Membran sich zu verlieren, aber der Husten wird hartnäckiger, und ein zäher, leimartiger, durchsichtiger Schleim von

überraschender Menge füllt, nachdem das Kind gehustet, die Mundhöhle und die Fauces. Dieses eigenthümliche, klebrige, copiöse Secret, welches für den Keuchhusten auch im Verlaufe des zweiten Stadiums fast pathognostisch bleibt, lässt eine Diagnose manchmal jetzt schon zu; namentlich gewinnt aber auch der Husten gegen Ende dieses Stadiums schon ein eigenthümliches, Verdacht erweckendes Gepräge, mit dessen vollständiger Ausbildung das zweite Stadium beginnt.

Das zweite oder charakteristische Stadium des Keuchhustens, Stadium convulsivum, kennzeichnet sich zunächst durch das Auftreten heftiger, krampfhafter Hustenparoxysmen. Diese beginnen mit einem langgezogenen, tönenden, keuchenden Inspirationsgeräusche, welches darin seinen Grund hat, dass die Stimmritze beim Einathmen, anstatt sich zu erweitern, krampfhaft verengert bleibt und die durchströmende Luft ein Stenosengeräusch bewirkt. Hierauf folgen zahlreiche, kurze, schnell abgebrochene exspiratorische Hustenstösse (die kräftig exspirirte Luft vermag nur momentan die Glottis zu öffnen), auf's Neue unterbrochen von jenen langgezogenen tönenden Inspirationen (sogenannten Resprisen). Diese und die zuletzt ganz tonlos werdenden Hustenstösse wechseln so lange ab, bis jenes zähe Secret, oft erst nach einigen Minuten, aus dem Munde hervorquillt, oder von der Mutter mit richtigem Instinct aus den Fauces entfernt, oder am Häufigsten durch schliessliches Erbrechen zugleich mit einem Theile des Mageninhaltes entleert wird. Der sehr starke Exspirationsdruck beim Husten hindert die Entleerung der Venenstämme in das Herz, und führt zu einem Anfall acuter Cyanose. Die Kranken werden dunkelroth und bläulich (Blauhusten), ihr Gesicht schwillt an, ihre Augen thränen und werden prominent; ihre Zunge erscheint dick und bläulich, die Kranken machen den Eindruck des Erstickens. Nicht selten kommt es während des Anfalls zu Blutungen aus der Nase, dem Munde, den Ohren (durch Zerreissung des Trommelfells), zu Gefässzerreissungen in der Haut, der Conjunctiva, welche letztere blutig unterläuft, so dass die Kranken auf Tage und Wochen entstellt werden. Das Erbrechen, welches in schlimmen Fällen sämmtliche Contenta des Magens entleert, so oft das Kind hustet, bleibt häufig nicht das einzige Symptom der gewaltsamen Compression des Bauchinhaltes während der Hustenanfälle. Man beobachtet, wenn auch seltener, unfreiwillige Entleerungen von Koth und Urin, in anderen Fällen entstehen Brüche, Vorfall des Mastdarms etc.

Den einzelnen Anfällen von Keuchhusten, die sowohl bei Tag, wie bei Nacht erfolgen, und deren sehr variable Zahl im Mittel zwischen 15—30 schwankt, geht ein Vorgefühl von Kitzeln im Halse, von Druck hinter dem Sternum, von Behinderung des Athmens, sogar von Uebelsein voraus. Die Kinder, welche diese Empfindungen als Vorläufer eines Anfalles kennen und fürchten, verrathen Unruhe und Angst, richten sich im Bette auf, eilen zu ihrer Pflegerin oder suchen einen festen Gegenstand, der ihnen während des Anfalles zur Stütze für den Kopf dient. — Nach heftigeren Anfällen sind die Kinder etwas ermattet, haben Kopfweh oder Schmerzen längs der Inser-

tion der Bauchmuskeln; besteht aber die Krankheit ohne jedwelche Complication, so stellt sich in den Intervallen der Anfälle eine vollständige Euphorie her, die Kinder essen mit gutem Appetit, erscheinen munter und sind ganz oder doch fast ganz frei von Fieber.

Dieser Wechsel der Erscheinungen ist es, auf welchen sich unter Anderem die Ansicht stützt, dass der Keuchhusten eine Neurose des Vagus sei. Man kann nicht läugnen, dass die Hustenparoxysmen nicht lediglich die Folge äusserer Einwirkungen sind, wenn auch lautes Sprechen, Lachen, Weinen, der Schlingact den Anfall hervorruft. Man muss vielmehr eingestehen, dass nicht selten blosse Gemüthsbewegungen denselben nach sich ziehen, dass ferner nicht selten gerade in der Nacht, ohne dass die Stube kalt geworden, die Anfälle sich häufen, und dass es schwer ist, die Ursachen anzugeben, welche dieser Erscheinung zu Grunde liegen. Fragt man aber aufmerksame Mütter oder beobachtet man selbst ein schlafendes Kind, bis ein Keuchhustenanfall dasselbe erweckt, so wird man sich überzeugen, dass ein leichtes, aber vernehmliches Rasseln im Kehlkopf und der Trachea, wenn auch nur kurze Zeit, dem Anfall vorhergeht, und sieht man dem Kinde in den Hals, sobald es zu husten beginnt, so erscheint der Pharynx ausgefüllt mit jenem zähen Schleim, dessen endliche Entleerung den Hustenanfall beschliesst, wie ihn die Ansammlung desselben hervorruft. Ist das Secret entfernt, so dauert es einige Zeit, bis es von Neuem angehäuft, einen neuen Anfall hervorruft, und so entstehen die scheinbar rhythmischen Paroxysmen und Intervalle. Jeder Hustenanfall ist übrigens ein Insult für die Kehlkopfschleimhaut; je heftiger derselbe gewesen, um so schneller sammelt sich, wie nach heftigem Niesen, von Neuem Secret an, um so früher ist der nächste Anfall zu erwarten. Lässt man nun die Schleimanhäufung als nächsten Anlass der Anfälle gelten, so muss man zugleich doch einräumen, dass ein so milder bei andern Katarrhen ja gleichfalls vorhandener Reiz die grosse Heftigkeit der Keuchhustenparoxysmen an und für sich nicht erklärt, und es wird demnach die Annahme eines hyperästhetischen Zustandes der Schleimhautnerven immerhin gerechtfertigt erscheinen. Als Hauptsitz dieser Erregung ist wohl die Schleimhaut des Kehlkopfes selbst zu erachten; denn wenn auch an jeder Stelle der Respirationsschleimhaut, von der unteren Fläche der oberen Stimmbänder bis zu den Alveolen herab, durch mechanische Reizung Husten hervorgerufen wird, so erfolgt dieser doch besonders stark bei Reizung des Kehlkopfes und der Bifurcationsstelle der Trachea (Nothnagel).

Die Anfälle des Stadium convulsivum pflegen während einiger Zeit an Intensität und Häufigkeit zu steigen und dann während eines variablen Zeitraumes stabil zu bleiben, wonach sich die Dauer dieses Stadiums sehr ungleich gestalten, von 2 bis zu 12 Wochen variiren kann, indess beträgt es im Mittel etwa 4 Wochen.

Der Beginn des dritten Stadiums, des Stadium decrementi, lässt sich nur dann mit einiger Genauigkeit fixiren, wenn die Anfälle, was durchaus nicht immer der Fall, gleichzeitig sowohl rücksichtlich ihrer Heftigkeit, als ihrer Dauer und Häufigkeit eine Abnahme bekunden.

Zugleich verliert nun das katarrhalische Secret die zähe und durchsichtige Beschaffenheit, wird zellenreich, gelber, undurchsichtiger — die Sputa cruda werden Sputa cocta. Die veränderte Secretion beweist auch hier, dass die Hyperaemie und Reizbarkeit der Kehlkopfschleimhaut nachgelassen haben. Aeussere Insulte von geringer Intensität rufen die Anfälle nicht mehr hervor; diese selbst werden kürzer, weil das Secret leichter entfernt und die Reflexerscheinungen mit der verminderten Reizbarkeit der Schleimhaut gemildert werden; das Erbrechen, welches vorher den Anfall beschloss, hört auf, wenn nicht besonders intensive Reize, welche den Kehlkopf treffen, Hustenanfälle von alter Heftigkeit hervorrufen. Ausserordentlich leicht treten Verschlimmerungen, selbst mit vorübergehendem Rücktritt ins spasmodische Stadium ein, wenn das Kind nicht sorglich vor allen Schädlichkeiten bewahrt wird; ja noch monatelang bleibt die Kehlkopfschleimhaut, auch wenn die Krankheit erloschen ist und das Kind sich erholt hat, äusserst empfindlich; jeder leichte Katarrh ist von krampfhaftem Husten begleitet und erinnert an die längst überstandene Krankheit. Wahrhafte Recidive scheinen indessen sehr selten zu sein. Das dritte Stadium, welches etwa 14 Tage zu währen pflegt, lässt in vielen Fällen, in welchen hartnäckig fortbestehende Katarrhe der feineren Bronchien oder sonstige Complicationen sich an dasselbe anreihen, keine Abgrenzung und Fixirung seiner Dauer zu.

Die physikalische Untersuchung ergibt ausserhalb der Anfälle keine pathognostischen Zeichen; die Percussion ist normal; die Auscultation ergibt Symptome des Katarrhs. Andere Abweichungen gehören den Complicationen an. — In den Anfällen wird der Percussionsschall, so lange die gewaltsamen Exspirationsstösse dauern, nach Wintrich kürzer, schwächer und dumpfer; diese Erscheinung beruht wohl darauf, dass während jener Acte die in den Lungen enthaltene Luft eine bedeutende Compression erfährt und ihrerseits einen so starken Druck auf die Brustwand und das Lungengewebe ausübt, dass dieselben in eine excessivere Spannung versetzt und durch das Percutiren nicht zu ergiebigen Schwingungen gebracht werden können. — Beim Auscultiren hört man während der tönenden Inspiration kein Athmungsgeräusch, sondern nur das fortgeleitete pfeifende Geräusch der verengerten Glottis; auch während der stossweisen Exspirationen wird zwar die Erschütterung des Thorax dem Ohr mitgetheilt, aber man hört gleichfalls keine deutlichen Geräusche.

Bei der Untersuchung der Mundhöhle findet man gar nicht selten ein Geschwür an der vorderen Seite des Zungenbändchens in Form einer blossen Abschürfung oder einer tiefen Fissur mit grauem Grunde, welches auf mechanischem Wege durch die Reibung der beim Husten hervorgestreckten Zunge an den unteren Schneidezähnen entsteht, und in der Periode des Nachlasses der Krankheit von selbst heilt.

§. 4. Verlauf und Prognose.

Der Keuchhusten, dessen mittlere Gesammtdauer zwischen die 6—10. Woche fällt, gilt unter den Laien für eine wenig gefährliche

Krankheit, der gegenüber aber die ärztliche Kunst völlig machtlos sei, und die vielmehr mit Nothwendigkeit während eines längeren Zeitraumes andauere und alsdann von selbst erlösche. Diese Laienanschauung verleitet dann häufig zu einem unklugen Laisser aller, und zur Versäumniss von Massnahmen, welche bezwecken, die Krankheit zu einem früheren Abschlusse zu bringen, oder sogar gefahrvollen Complicationen oder langwierigen Folgekrankheiten vorzubeugen. Die angebliche Gutartigkeit des Keuchhustens ist nur eine relative, und die Mortalität erweist sich durchaus nicht in allen Epidemieen als eine geringe; nach einer Zusammenstellung von Biermer variirt dieselbe zwischen 2,7 und 15,0 und beträgt im Mittel 7,6 Procent. Neben dem Charakter der Epidemie hat man besonders das Alter des Patienten ins Auge zu fassen, da ganz kleine Kinder im ersten und selbst noch im zweiten Jahre weit mehr gefährdet sind, als ältere Kinder oder Erwachsene. Bei schwächlichen oder bereits anderweitig kranken, scrofulösen, mit phthisischer Anlage oder manifester Phthise behafteten Kindern ist grössere Gefahr vorhanden. Das Geschlecht anlangend, findet sich fast durchgängig auf Seite des weiblichen Geschlechtes eine etwas grössere Mortalität. — Ganz im Allgemeinen darf man die Prognose so lange für günstig erachten, als die Krankheit frei von belangreichen Complicationen erscheint, im krampfhaften Stadium kein Fieber besteht, und in den Intervallen zwischen den Anfällen völliges Wohlbefinden mit gutem Appetit herrscht. Bei Schwangeren, welche von Keuchhusten betroffen werden, scheint nur ausnahmsweise Abortus zu erfolgen.

In nicht seltenen Fällen endet die Krankheit mit unvollkommener Genesung; es bleiben Nabel- und Inguinalbrüche, namentlich aber eine Rarefaction des Lungengewebes und diejenige Erweiterung der Lungenalveolen zurück, welche wir als Emphysem beschreiben werden und zu welcher die rasch entstandene Alveolarektasie, wenn sie sich nicht wieder zurückbildet, führt. Das zurückbleibende Emphysem ist die Ursache, dass manche Kinder, welche den Keuchhusten überstanden haben, während des ganzen übrigen Lebens kurzathmig bleiben. Eine nicht geringe Zahl von Kindern geht kürzere oder längere Zeit nach überstandenem Keuchhusten an Lungenschwindsucht zu Grunde, aber die Form der Schwindsucht, an welcher sie sterben, ist verhältnissmässig selten die tuberculöse Phthise, welche auf der Entwicklung und dem späteren Zerfall miliarer Knötchen in der Lunge beruht. Die meisten Kinder, welche Wochen und Monate nach Ablauf des Keuchhustens unter Erscheinungen der Phthisis zu Grunde gehen, litten an katarrhalischen Pneumonieen mit käsiger Umwandlung und späterem Zerfall des entzündeten Lungengewebes. Hier hat sich die katarrhalische Pneumonie, welche den Keuchhustenkatarrh complicirte, nicht zertheilt, sondern sie hat den erwähnten Ausgang genommen — eine Form der Phthisis, welche bekanntlich weit häufiger ist, als die tuberculöse Phthise.

Ein tödtlicher Ausgang wird nur äusserst selten durch Erstickung im Anfalle beobachtet, sondern ist fast immer die Folge

der Complicationen, von denen einige allerdings nur eine abnorme Ausbreitung des Katarrhes und die Folge einer erhöhten Intensität desselben darstellen. Sehr leicht ereignet es sich nämlich, besonders im Laufe des zweiten Stadiums, dass, in Folge einer Erkältung oder aus unbekannter Ursache, unter Wiederkehr von Fieber mit raschem Pulse, Dyspnoë und subcrepitirendem Rasseln sich eine ausgebreitete Bronchitis capillaris entwickelt, zu welcher sich häufig in den hinteren unteren Lungentheilen, in Folge von dauernder Verstopfung der Bronchiolen und nachfolgender Resorption der in den Alveolen eingeschlossenen Luft eine Atelectase hinzugesellt. Gerne pflanzt sich aber der entzündliche Process selbst über die Bronchiolen hinaus auf die Alveolen fort, und es entsteht eine katarrhalische Pneumonie (s. das betreffende Capitel). Diese entzündlichen Complicationen können, indem sie erfahrungsgemäss einen Nachlass oder ein gänzliches Schwinden der Keuchhustenanfälle mit sich bringen, die Grundkrankheit völlig maskiren. Die genannten Krankheiten, an und für sich schon gefährlich, führen unter so erschwerten Umständen in der Mehrzahl der Fälle, wenigstens bei kleinen Kindern, den Tod herbei. Das Hinzukommen croupöser Entzündungen des Larynx oder der Lungenalveolen ist gegenüber den oben erwähnten Complicationen ein seltenes Ereigniss, ebenso ein interlobuläres oder allgemeines Zellgewebsemphysem als Folge einer durch die Hustenstösse gesetzten Zerreissung einzelner Alveolen. — Die im Verlaufe des Keuchhustens zuweilen auftretenden Gehirnerscheinungen beruhen fast niemals auf Apoplexie, Meningitis, Hydrocephalus. Normal ernährte Gehirngefässe zerreissen nicht leicht, selbst wenn sie einen sehr starken Druck von Seiten ihres Inhaltes auszuhalten haben, und Krankheitsprocesse, wie die Meningitis und der Hydrocephalus acutus, werden keineswegs durch einfache und vorübergehende Hyperaemieen hervorgerufen. Die im Verlauf des Keuchhustens vorkommenden Convulsionen u. s. w., welche für das Leben nicht unbedenklich sind, entstehen entweder durch vorübergehende venöse Stauung und seröse Durchtränkung des Gehirns, oder sie sind als allgemeine Reflexerscheinungen, als eklamptische Anfälle aufzufassen. Auch durch eine Hirnanämie, verursacht durch den bei heftigen Hustenstössen erfolgenden momentanen Stillstand des Herzens (Wintrich), glauben Manche die Convulsionen bei schweren Anfällen erklären zu können.

§. 5. Diagnose.

Wir sahen bereits, dass der Keuchhusten in seinem katarrhalischen Initialstadium, in welchem charakteristische Merkmale für die Krankheit fehlen, sehr leicht für einen Katarrh von andrer Natur gehalten werden kann, wenn nicht die Kenntniss der übrigen Umstände, des Herrschens einer Epidemie, der Diagnose zu Hülfe kommen. Es wurde ferner angedeutet, dass auch im zweiten Stadium in Folge des Eintrittes wichtiger Complicationen die Krankheit ihr gewöhnliches Gepräge verlieren kann, indem fremde Symptome hinzutreten, während die charakteristischen Keuchhustenanfälle für die Dauer der Complication oder für

immer mehr oder weniger zurücktreten, und einem Husten gewöhnlicher Art Platz machen. — Umgekehrt werden aber auch manchmal, besonders zur Zeit herrschender Keuchhustenepidemieen, anderartige Krankheitszustände, welche mit krampfartigen Hustenanfällen verknüpft sind, irrthümlich für Keuchhusten gehalten, namentlich die heftige Reizung der Luftwege durch einen in dieselben gelangten fremden Körper, gewisse Formen der Bronchitis und Pneumonie, die Hustenparoxysmen, welche entzündliche Schwellungen und Verkäsungen der Tracheal- und Bronchialdrüsen manchmal begleiten, die Krampfhustenanfälle bei Hysterischen, endlich jene bei einzelnen Phthisikern vorkommenden Hustenanfälle, welche analog dem Keuchhustenparoxysmus mit Erbrechen endigen. Aus der Berücksichtigung der übrigen Symptome, des Verlaufes und aller sonstigen obwaltenden Verhältnisse wird man in solchen Fällen doch meistens im Stande sein, einem Irrthum zu entgehen.

§. 6. Therapie.

Prophylaxis. Da der Keuchhusten in der Regel epidemisch auftritt und sich durch ein Contagium verbreitet, fordert die Prophylaxis, wo es die Verhältnisse gestatten, eine Vermeidung der Orte, an welchen Keuchhustenepidemieen herrschen, oder doch ein Fernbleiben von Schulen etc., namentlich für solche Kinder, für welche der Keuchhusten leicht Gefahr bringt, also kleinerer, schwächlicher, scrofulöser und brustkranker Kinder.

Da die Disposition ferner durch leichte Katarrhe und alle Schädlichkeiten, welche Katarrhe hervorrufen, vermehrt wird, so behüte man die Kinder zur Zeit von Keuchhustenepidemieen ebenso sorgfältig vor Erkältungen, behandle den einfachsten Bronchialkatarrh ebenso behutsam, als man zur Zeit von Choleraepidemieen seine Clienten strenge Diät halten lässt, und jede noch so leichte Diarrhoe als ein gefahrdrohendes Uebel ansieht und behandelt. Ich habe bei herrschenden Keuchhustenepidemieen viele Kinder, sobald sich bei ihnen ein leichter Husten einstellte, anhaltend das Zimmer hüten, dort Tag und Nacht dieselbe Temperatur herstellen lassen und diese Vorsicht selbst auf mehrere Wochen ausgedehnt, habe dann aber auch nicht selten solche Kinder vom Keuchhusten verschont bleiben sehen, während bei ihren Geschwistern, welche ganz in derselben Weise erkrankt waren, aber weniger sorgfältig gepflegt wurden, sich Keuchhusten entwickelte.

Der Indicatio causalis ist bei der Dunkelheit der contagiösen und miasmatischen Schädlichkeit, welche die Krankheit veranlasst, nicht zu genügen.

Vielleicht ist der günstige Erfolg, welcher bei Keuchhustenkranken nicht selten durch einen Wechsel des Aufenthaltsortes erzielt wird, daraus zu erklären, dass die Kranken durch diese Massregeln einer fortdauernden oder immer erneuten Einwirkung der krankmachenden Schädlichkeit entzogen werden. Ich rathe besonders in solchen Fällen, in welchen am Wohnorte der Kranken eine sehr verbreitete Keuchhustenepidemie herrscht, zu einer vorübergehenden Uebersiedlung an

einen vom Keuchhusten verschonten, gesund gelegenen Platz. Nur vergesse man hierbei nicht, dass der Arzt eine schwere Verantwortung auf sich ladet, wenn sein ohne weitergehende Fürsorge ertheilter Rath eines Ortswechsels eine Verschleppung der Krankheit veranlasst, welche über einen bis dahin gesunden Ort grosses Missgeschick bringen kann.

Die Indicatio morbi hat sich in dem ersten Stadium die Aufgabe zu stellen, den von zeitweisen Fieberregungen begleiteten Katarrh der Respirationsschleimhaut, der sich in diesem Zeitraume als wichtigstes Object für die Behandlung darbietet, zu bekämpfen, während im zweiten Stadium vor Allem dahin zu wirken ist, neben dem Katarrhe zugleich den neu hinzugekommenen nervösen Factor, die abnorme Reflexerregbarkeit der Kehlkopfschleimhaut zu mildern. Die zweckmässige Erfüllung dieser Aufgaben rechtfertigt die Aussicht auf eine Ermässigung und Abkürzung des Krankheitsverlaufes. Leider werden die aus diesen Aufgaben von selbst sich ergebenden Massregeln von vielen Aerzten vernachlässigt: die Kinder werden wieder und wieder solchen Schädlichkeiten ausgesetzt, durch welche der Katarrh verschlimmert wird, weil man sich von der Darreichung der Specifica, deren es hier Legion gibt, wie der Kupfer- und Zinkpräparate, des salpetersauren Silbers, des Baldrians, der Asa foetida, des Castoreums, des Moschus, der Cochenille etc. etc. alles Heil verspricht. Gelten doch selbst Canthariden, Phosphor, Arsenik, getrocknete Vaccinepusteln (!) bei gewissen Aerzten als Specifica gegen den Keuchhusten. Wir können nicht einmal der Belladonna, deren specifischer Einfluss auf den Verlauf der Krankheit besonders im Rufe steht, eine solche Wirkung beimessen, obgleich wir von der Belladonna bei der Behandlung des Keuchhustens einen ausgedehnten Gebrauch machen. (Siehe unten).

Wenn der Keuchhusten nach denselben Grundsätzen behandelt werden soll, welche wir für die Behandlung anderer Katarrhe aufgestellt haben, so darf man nicht glauben, mit der Verordnung der Ipecacuanha, des Salmiaks, der Antimonialpräparate und anderer „antikatarrhalischer“ Arzneimittel die wichtigste therapeutische Aufgabe erfüllt zu haben. Zunächst legen wir auch hier grosses Gewicht auf ein gut geleitetes diaphoretisches Curverfahren, welchem wir für die Behandlung anderer frischer und eingewurzelter Katarrhe früher dringend das Wort geredet haben. Oppolzer glaubt, dass es durch pünktliche und consequente Erhaltung einer gleichen Temperatur im Krankenzimmer gelinge, jeden Keuchhusten in wenig Wochen zu Ende zu bringen. Wenn dieser Ausspruch auch wohl etwas zu weit geht, so habe ich jene Vorschrift seit längerer Zeit in zahlreichen Fällen mit eiserner Consequenz und dem erfreulichsten Erfolge angewandt, und kann sie nicht dringend genug empfehlen. Doch sorge man mit Rücksicht auf die Erfahrung, dass ein vermehrter Gehalt der Luft an Kohlensäure die Keuchhustenanfälle verstärkt (Hauke), für möglichst häufige Lüftung der Zimmer. Ist die Krankheit frisch, so lasse ich die Kinder das Bett hüten und erhalte sie in leichter Transspiration. Daneben lasse man Wolle um den Hals und Flanell auf blos-

ser Haut tragen, ganz wie wir es früher empfahlen. Während der warmen Jahreszeit soll man hingegen die Kranken in's Freie schicken, da das andauernde Athmen einer ganz reinen Luft einen günstigen, abkürzenden Einfluss auf die Krankheit zu äussern scheint, wie man aus der vielfach gemachten Beobachtung eines besseren Verlaufes der Krankheit, wenn sie in die Sommermonate fiel, wohl schliessen darf; man muss jedoch streng befehlen, dass die Kinder Abends, ehe es kühl wird, in das Zimmer zurückkehren. Zum Getränk empfehle man Selterser Wasser, entweder erwärmt, oder mit heisser Milch gemischt, kurz man verfahre ganz so, als ob man es mit einem Katarrh zu thun hätte, der nicht durch eine specifische Schädlichkeit, sondern durch eine Erkältung oder eine andere Veranlassung hervorgerufen wäre.

Die wichtigste Indication für das zweite Stadium besteht darin, den hyperästhetischen Zustand der Schleimhautnerven des Kehlkopfes zu beschwichtigen, um hierdurch einestheils eine Milderung und Abkürzung, und anderntheils ein selteneres Auftreten der Keuchhustenanfälle zu bewirken. Unverkennbar sind es die Hustenanfälle, welche wesentlich dazu beitragen, die vermehrte Absonderung und Reizung der Schleimhaut zu unterhalten. Je heftiger und länger der letzte Hustenanfall war, um so früher steht ein neuer Anfall bevor. Gelingt es, die Hustenanfälle zu mildern und seltener zu machen, so wird nicht nur ein palliativer Erfolg erzielt, sondern ein schnellerer Ablauf der Krankheit im Ganzen begünstigt. Es ist nicht minder wichtig für die Heilung des Keuchhustens, die Zahl und die Intensität und Dauer der Hustenanfälle zu verringern, als bei hartnäckiger Heiserkeit dem Kranken anstrengendes Sprechen zu verbieten.

Zur Erreichung des genannten Zweckes kann ich nicht dringend genug empfehlen, dass man verständige und consequente Eltern anweist, die Kinder zu ermahnen, mit dem Husten frühzeitig aufzuhören, ja selbst mit schonender Gewalt und Strenge dies schwere Ansinnen zu stellen, sobald der angesammelte Schleim entfernt ist. Nur ein Theil des Hustens erfolgt unwillkürlich, zum anderen Theil können die Kinder durch festen Entschluss dem allmälig sich mindernden Kitzel widerstehen und den Anfall abkürzen. Nur dürfen die Mütter nicht müde werden zu warnen, zu ermahnen und selbst zu drohen, wenn ein günstiger Erfolg nicht gleich nach wenig Tagen eintritt, sondern müssen wochenlang diese geistige Diätetik erhalten.

Unterstützt werden diese Massregeln durch den Gebrauch des Kali-, und besonders des Natron carbonicum und bicarbonicum. Da die kohlensauren Alkalien die Zähigkeit schleimiger Secrete vermindern, da, wenn es gelingt, dem im Kehlkopfe angehäuften Schleim seine Zähigkeit zu nehmen, dieser auch leichter entfernt werden kann, da endlich mit der Entfernung desselben der Hustenanfall sich zu beendigen pflegt, so steht der Empfehlung der kohlensauren Alkalien neben der Erfahrung auch einigermassen die Theorie zur Seite. An der Stelle einer Arznei mit Natron bicarbonicum wird man zweckmässiger

öfters ein halbes Glas erwärmten Vichywassers oder Sodawassers (Letzteres enthält 4,0 Natr. bicarb. auf 500,0 kohlensaures Wasser) nehmen lassen.

Um die Hustenanfälle abzukürzen und seltener zu machen, empfiehlt sich endlich die Darreichung narkotischer Mittel, und es gibt kaum Eines unter ihnen, welches nicht gegen den Keuchhusten empfohlen, oder gar als Specificum gegen denselben gerühmt wäre. Dies gilt am Meisten von der Belladonna. Wenn wir früher bei der Behandlung der Katarrhe überhaupt einer dreisteren Anwendung der Narkotica das Wort geredet haben, so müssen wir der Empfehlung derselben für die Behandlung des Keuchhustens, welchen wir als einen Katarrh mit eigenthümlicher und hochgradiger Hyperaesthesie der Luftwege kennen gelernt haben, sicherlich beipflichten, ohne dass wir damit zugeben, dass irgend ein narkotisches Mittel, mit Einschluss der Belladonna, eine specifische Wirkung gegen den Keuchhusten habe. Wird bei dem Gebrauch derselben der Keuchhusten abgekürzt, so geschieht dies dadurch, dass zunächst die Hustenanfälle, welche die Krankheit begünstigen, durch sie gemildert und seltener werden. In leichteren Fällen des Keuchhustens kann man sich wohl der Narcotica, deren Gebrauch bei Kindern stets eine sorgsame Ueberwachung erfordert, entschlagen. Hat jedoch die oben besprochene Behandlung im Stich gelassen, bricht das Kind bei jedem Anfall den Mageninhalt aus, leidet in Folge dessen und durch die schlaflosen Nächte seine Ernährung, entstehen während der Anfälle wirkliche Erstickungserscheinungen oder Convulsionen, so ist die Darreichung der Narkotica indicirt. Die Belladonna hat vor den Opiumpräparaten den Vorzug, dass die Beschaffenheit der Pupille einen Anhalt für die Bestimmung der Dose gibt. Kindern von zwei bis 4 Jahren gebe man Morgens und Abends 0,007 [gr. $\frac{1}{8}$] und vorsichtig steigend 0,03 [gr. β] Fol. Belladonnae, bis die Pupille anfängt, sich zu erweitern. Trousseau hält es für vortheilhafter, die tägliche Dosis nicht getheilt, sondern auf einmal zu reichen, und für überflüssig, mit der Dosis bis zur beginnenden Intoxication zu steigen. Manche Praktiker, welche die specifische Wirkung der Belladonna beim Keuchhusten nicht anerkennen, ziehen bei ihm, wie bei sonstigem Husten, das Opium und Morphium als hustenstillendes Mittel vor. Scheut man sich nicht, bei Kindern im zartesten Alter Opiate zu reichen, so erfordert doch die Dosirung hier die äusserste Vorsicht (bei Kindern unter 1 Jahre eine einmalige Dose von $\frac{1}{4}$—1 Tropfen Opiumtinctur, oder man gibt Morph. mur. 0,03, Aq. amygd am. 6,0, wovon mit 1—4 Tropfen zu beginnen). — Von Binz und Andern wurde das Chinin. hydrochlor. wirksam befunden, wenn es in ziemlich hohen Dosen (je nach dem Alter 0,1—0,5—1,0 auf den Tag) gereicht wurde. Es konnte ferner nicht fehlen, dass einige, in der Neuzeit vielgenannte nervenberuhigende Mittel: das Kalium — und Ammonium bromatum und das Chloralhydrat auch rücksichtlich ihrer Wirksamkeit beim Keuchhusten geprüft wurden. (Hydrat. Chloral. 3,0, Aq. dest. 100,0 Syrup. cort. aur. 15,0. Je nach dem Alter des

Kindes und der Heftigkeit der Anfälle 1—3 Mal täglich einen Thee- bis Kinderlöffel voll). Die Ansichten hinsichtlich des die Krankheit mildernden und abkürzenden Effectes dieser Mittel sind getheilt, indem es neben warmen Empfehlungen nicht an solchen Berichten fehlt, welche ihren Nutzen zweifelhaft erscheinen lassen.

Es gibt ausserdem auch eine Lokaltherapie des Keuchhustens. Die beim Croup näher angegebene Touchirung der Kehlkopfschleimhaut mit einer starken Höllensteinlösung wurde auch bei der ersteren Krankheit nützlich befunden (Watson). Als Inhalationen mittelst des Pulverisateur, deren Gebrauch zum Theile selbst bei kleineren Kindern gelingt, sollen verschiedene Mittel, einfache warme Wasserdämpfe, Extr. sem. Hyoscyami spir. in Emulsionsform (Fieber), Bromkalium (0,1- 0,2 auf 50,0 (Helmke), Argentum nitr. (0,03—0,06 auf 30,0 (Rehn) die Anfälle ermässigen und die Dauer der Krankheit abkürzen, im letzten Stadium endlich, bei fortdauernder reichlicher Secretion Inhalationen von Alaun- oder Tanninlösungen die Absonderung beschränken. Wo Gelegenheit geboten ist, versäume man nicht in hartnäckigeren Fällen den Gebrauch der comprimirten Luft in pneumatischen Apparaten, für deren günstige, den Ablauf der Krankheit beschleunigende Wirkung zahlreiche Beobachtungen angeführt werden. Hingegen scheint die Benutzung der Gasreinigungsdämpfe zu Einathmungen zur Zeit wieder ziemlich verlassen. Während der günstigen Jahreszeit können lauwarme Bäder als Beihülfe dienen, ausserdem Seebäder und Aufenthalt am Meere von Vortheil sein. Bei Ausdehnung des Katarrhes auf die feineren Bronchien haben die Brechmittel mit Recht einen guten Ruf in der Behandlung des Keuchhustens, dagegen ist es nicht zu billigen, wenn dieselben ohne bestimmte Indicationen jeden zweiten Tag gereicht werden, wie es Laënnec empfahl. Je kleiner das Kind, je enger seine Bronchien, je grösser die Gefahr einer Verstopfung derselben, um so aufmerksamer überwache man dasselbe. Wird unmittelbar nach den Hustenanfällen noch ausgebreitetes Rasseln auf der Brust gehört, wird das Kind kurzathmig, hört man an manchen Stellen des Thorax geschwächtes Athmen, so warte man nicht, bis sich Zeichen einer unvollkommenen Decarbonisation des Blutes einstellen, sondern gebe sogleich ein Brechmittel und wiederhole dasselbe, im Falle sich jene Symptome wiederholen.

Endlich kann, zumal im dritten Stadium, die Indicatio symptomatica Fleischdiät, Eier, Wein, Bier, Eisenpräparate und China indiciren, wenn Blutarmuth und Erschöpfung diejenigen Erscheinungen sind, welche am Dringendsten Hülfe verlangen.

Rücksichtlich der Behandlung der mannigfaltigen Complicationen, der Pneumonieen, der Blutungen, des allzuhäufigen Erbrechens, der Gehirnhyperaemie etc. verweisen wir auf die entsprechenden Abschnitte dieses Werkes.

Dritter Abschnitt.

Krankheiten des Lungenparenchyms.

Capitel V.

Emphysem der Lunge.

Man versteht seit Laënnec unter vesiculärem Lungenemphysem die krankhafte, durch Elasticitätsverminderung bedingte Erweiterung der Luftzellen oder Lungenalveolen, d. h. jener halbkugeligen Ausbuchtungen, welche an den Endästchen der Bronchien, als eine knospenförmige Gruppe von Bläschen, gedrängt nebeneinander stehen. Der terminale Bronchialzweig mündet also nicht in ein einziges Endbläschen aus, wie dies wohl früher angenommen wurde, sondern es erweitert sich derselbe zu einem birnförmig- oder trichterförmig gestalteten Hohlraume (Infundibulum), dessen Wandungen von einer ganzen Gruppe einzelner, in dem Infundibulum zusammenmündender Halbbläschen gebildet werden. Neben einer Erweiterung des gemeinsamen infundibulären Raumes sowohl, wie der einzelnen alveolären Räume findet man beim Emphyseme gleichzeitig Structurveränderungen der Alveolenwände, welche auf einer mehr oder weniger weit gediehenen Atrophie, selbst bis zum Schwunde der Zwischenwände und Zusammenfliessen der erweiterten Alveolen und Infundibula zu grösseren Räumen beruhen. — Ein Emphysem in der gewöhnlicheren Bedeutung des Wortes, d. h. im Sinne eines Austritts von Luft in die Gewebsinterstitien, kommt in den Lungen ebenfalls vor (Laënnecs interlobuläres Emphysem), und besteht in einer Durchsetzung des interlobulären und subpleuralen Bindegewebes mit kleineren oder grösseren Luftbläschen, welche aus den Alveolen nach stattgehabter Zusammenhangstrennung ihrer Wände dahin gelangen.

Legen auch unsere Kenntnisse der Entstehungsweise des vesiculären Emphysems ein ehrendes Zeugniss für den Scharfsinn der Forscher ab, so muss man doch eingestehen, dass hier noch manche Lücke auszufüllen bleibt. Die Anlässe sind theils solche, welche auf mechanischem Wege eine übermässige, die physiologischen Grenzen überschreitende Ausdehnung der Lungenbläschen hervorbringen, theils solche, welche durch krankhafte Vorgänge in den Alveolenwänden deren elastische Kraft vermindern, und das Vermögen der elastischen

Gewebe, excessive Ausdehnungen immer wieder auszugleichen, zum Theile vernichten. Der mechanisch wirkende Einfluss kann sich wieder in zweifacher Weise geltend machen, 1) in der Art, dass bei der Inspiration die natürliche Zugwirkung von aussen, welche die elastischen Bläschen erweitert, sich auf einen Theil derselben im Uebermasse äussert; 2) dadurch, dass bei der Exspiration durch gewisse Acte, welche den Exspirationsdruck erhöhen, eine abnorm gesteigerte Druckwirkung auf der inneren Wand der Alveolen lastet. Gar manchmal betheiligen sich wohl alle diese Factoren, doch unter vorschlagender Einwirkung Eines oder des Andern unter ihnen, bei der Erzeugung des Emphysems. Wir werden sogleich sehen, dass die genannten causalen Einflüsse nur wenig an völlig gesunden Personen, vielmehr hauptsächlich unter Begünstigung gewisser vorausgehender Krankheiten zur vollen Wirkung gelangen, woher es denn kommt, dass das Emphysem nur selten als ein Primärleiden beobachtet wird.

Inspiratorische Einflüsse als Ursache des Emphysems. — Bei der Inspiration kann eine Anzahl von Alveolen desshalb übermässig ausgedehnt werden, weil andere Alveolen sich zu wenig oder gar nicht mit Luft erfüllen. Die Weite der einzelnen Alveolen hängt selbstverständlich bei gegebener Capacität des Thorax von der Zahl der Alveolen ab, welche dazu beitragen, den Thorax auszufüllen. Wird eine gewisse Summe von Alveolen unfähig, Luft aufzunehmen, sei es, dass dieselben förmlich veröden, oder dass sie mit festen oder flüssigen Substanzen angefüllt, oder dass die zuleitenden Bronchien verstopft sind, oder endlich, dass Verwachsungen der Pleurablätter die Volumsvergrösserung der anliegenden Lungenpartie verhindern, so müssen, weil sonst ein leerer Raum entstehen würde, andere Alveolen über das gewöhnliche Mass erweitert werden. Dieses sog. vicariirende Emphysem entsteht also in allen Fällen, in welchen einzelne Abschnitte des Lungenparenchyms veröden und einschrumpfen, ohne dass in einem der Reduction des Raumes entsprechenden Masse andre bewegliche Nachbarorgane raumerfüllend herbeigezogen werden, oder die Brustwand einsinkt. Ist ferner ein Theil der Lungenalveolen mit Exsudat oder Serum angefüllt, so dass keine Luft in dieselben eindringen kann, so werden diese Alveolen während der Inspiration nicht ausgedehnt, und die übrigen für die Luft zugänglichen Alveolen müssen daher bei gleichstarker Erweiterung des Thorax gleichsam für jene vicariiren, d. h. sie erfahren compensatorisch eine um so bedeutendere Ausdehnung. So findet man fast in allen Leichen von Personen, welche an Pneumonieen oder Hypostasen gestorben sind, acutes vicariirendes Emphysem in gewissen von jenen Processen verschont gebliebenen Abschnitten der Lunge. Auch ausgebreitete straffe Verwachsungen der Pleura pulmonum mit der Pleura costarum haben vicariirendes Emphysem zur Folge. Die längs der Wirbelsäule und in den Lungenspitzen gelegenen Lungenalveolen werden (s. oben) unter normalen Verhältnissen bei der Inspiration, obgleich die anliegenden Partieen der Brustwand sich fast gar nicht an den inspiratorischen Excursionen des Thorax betheiligen, in demselben Grade

ausgedehnt, als die den viel beweglicheren Partieen des Thorax, dem Zwerchfell und der vorderen Brustwand anliegenden Lungenalveolen. Dies ist selbstverständlich nur dadurch möglich, dass die benachbarten Lungenabschnitte ausweichen und sich nach Vorn und Unten verschieben. Sind Pleura pulmonum und Pleura costarum fest und straff miteinander verwachsen, so ist ein solches Ausweichen, ein solches Verschieben nicht möglich; die an der Wirbelsäule und in der Lungenspitze gelegenen Alveolen können sich an der Ausfüllung des Raumes, der durch die inspiratorische Erweiterung des Thorax gesetzt wird, nur wenig betheiligen. Auch hier müssen andere Abschnitte der Lunge, namentlich die vorderen und unteren Ränder, für jene vicariiren, und so kommt es, dass diese excessiv über die Norm ausgedehnt werden. Ferner hat auch der chronische Katarrh der kleineren Bronchien sehr häufig ein vicariirendes Emphysem zur Folge. Ist in gewissen Abschnitten der Lunge das Lumen einzelner Bronchien durch Schwellung ihrer Schleimhaut und durch Ansammlung von Schleim so weit verengt, dass die Luft nur schwer und unvollständig in die entsprechenden Alveolen eindringen kann, so betheiligen sich diese Abschnitte zu wenig an der Ausfüllung des Raumes, welcher durch die inspiratorische Erweiterung des Thorax entstanden ist; auch hier müssen daher andere Abschnitte der Lunge, in welchen das Lumen der Bronchien offen blieb, über die Norm ausgedehnt werden. Nimmt man nun an, dass im Verlaufe eines chronischen Bronchialkatarrhes bald diese, bald jene Bronchiengruppe eine Verstopfung erleidet, so kann man sich versucht fühlen, nicht bloss in manchen partiellen, sondern auch in den allgemeinen, mehr oder weniger über die ganze Lunge verbreiteten Emphysemen sogenannte vicariirende zu erblicken. Bei Verkrümmung der Wirbelsäule und der Rippen können einzelne Lungenpartieen zusammengedrückt und verödet, Andre dagegen compensatorisch emphysematisch gefunden werden. Freund hält eine Umfangszunahme des Thorax durch krankhafte Verlängerung der oberen Rippen, wodurch eine starre Dilatation des Thorax entstehe, für eine Ursache des Emphysems, während man gewöhnt ist, jene Dilatation des Thorax, welche in der That häufig bei Emphysem gesehen wird, mehr für eine Folgeerscheinung der Krankheit zu halten. Doch kann ich nicht in Abrede stellen, dass mir einzelne Kranke vorgekommen sind, welche zu Gunsten der Freund'schen Theorie sprechen, Kranke, bei welchen ohne alle Zeichen des Emphysems, eine sehr beträchtliche starre Dilatation des Thorax entstanden war, und bei denen sich wenige Jahre später ein hochgradiges Emphysem entwickelt hatte.

Weniger plausibel, als die oben geschilderte Inspirationstheorie, nach welcher die Erweiterung der Lungenzellen als blosse Compensation eines Raumdefectes beim Einathmen dasteht, erscheint die Annahme, dass fortgesetzte verstärkte Inspirationen in völlig gesunden Lungen eine emphysematische Erweiterung hervorzubringen vermögen, da man nicht wohl einsieht, warum die öftere Ausdehnung der elastischen Alveolen bis zu ihrem physiologischen Maximum eine Er-

schlaffung derselben mit sich bringen soll; wohl aber darf man forcirte Inspirationen als ein förderndes Moment in solchen Fällen erachten, in welchen durch gewisse später zu erwähnende nutritive Störungen die elastische Kraft der Lungenbläschen gelitten hat. Laënnec dachte sich die Entwickelung des Emphysems folgendermaassen: Wenn in den feineren Bronchien ein Hinderniss für den Durchtritt der Luft, eine katarrhalische Schwellung der Schleimhaut oder zähes Secret vorhanden sei, so werde dieses Hinderniss durch die kräftigen Muskelactionen, welche die Inspiration vermitteln, überwunden, während die Exspiration, welcher geringere Mittel zu Gebote ständen, welche vorzüglich durch die Elasticität der Lunge, des Thorax und der während der Inspiration comprimirten Gedärme zu Stande komme, jenes Hinderniss nicht überwinden könne. So geschehe es, dass ein Theil der Luft in den Alveolen zurückgehalten werde, dass die nächste Inspiration zu der verhaltenen Luft neue, welche gleichfalls nicht wieder entweichen könne, hinzuführe, und dass die Alveolen immer mehr überfüllt und erweitert würden. Man hat gegen diese Erklärung vorzüglich eingewendet, dass die Annahme, nach welcher der Inspiration kräftigere Mittel zu Gebote ständen, als der Exspiration, wenigstens der forcirten Exspiration, irrig sei. Dieser Satz ist richtig, indessen wir haben früher (Seite 69) gezeigt, dass durch forcirte Exspirationen vorzugsweise die grossen Bronchien entleert werden, während durch dieselben die Entleerung der Alveolen, zumal wenn die feinsten Bronchien katarrhalisch verengt sind, wenig oder gar nicht gefördert wird. Aus diesem Verhalten haben wir das häufige Vorkommen der permanent inspiratorischen Alveolarektasie bei der capillären Bronchitis erklärt. Ferner hat man gegen die Laënnec'sche Erklärung geltend gemacht, dass dieselbe zwar genügen würde, wenn die Lungenzellen beim Emphysem nur den Grad der Erweiterung darböten, welchen die Alveolen einer gesunden Lunge auf der Höhe der Inspiration erreichen, dass sie aber nicht ausreiche, um die das höchste normale Maass weit überschreitende Ausdehnung der Alveolen einer emphysematischen Lunge zu erklären. Gerade dieser Einwand hätte bei consequentem Nachdenken vor der Verwechslung der permanent inspiratorischen Ektasie mit dem Lungenemphysem schützen können. Die permanent inspiratorische Ektasie kann sich vollständig zurückbilden und bildet sich in der That, wenn das Hinderniss für die Exspiration verschwindet, sehr häufig zurück (dies sind die geheilten Fälle von acutem Emphysem der Autoren). Die Verhältnisse, welche Laënnec als causale voraussetzt, bedingen dem Gesagten zufolge zunächst nur eine vorübergehende Blähung der Alveolen, mögen aber in manchen Fällen, wenn sie durch eine gewisse Zeit hindurch bestehen, und zugleich begünstigende nutritive Störungen obwalten, zu wirklicher emphysematischer Texturerkrankung führen. Die Bläschenwände atrophiren, werden verdünnt, durchlöchert, es fliessen mehrere Alveolen zu grösseren Blasen zusammen — erst dann haben wir es mit einem Emphysem zu thun.

Exspiratorische Einflüsse als Ursache des Emphy-

sems. — Die oben gegebene Erklärung des Emphysems aus einer übermässigen inspiratorischen Spannung und Dehnung der Alveolenwände passt durchaus nicht für alle Fälle; für eine wohl grössere Zahl emphysematischer Erkrankungen müssen wir den Hauptnachtheil in der Druckwirkung suchen, welche bei exspiratorischen Anstrengungen auf die Innenwand der Alveolen wirkt. Die Entstehung des Emphysems in den oberen Partieen der Lunge durch oft wiederholte forcirte Exspirationen bei gleichzeitig verengerter Glottis ist leicht verständlich. Bei allen mit heftigem oder langdauerndem Husten verbundenen Krankheiten, z. B. beim Keuchhusten, namentlich aber bei allen mit chronischem Bronchialkatarrh verbundenen Affectionen, kommt es dadurch zur Erweiterung der Alveolen, dass der Thorax energisch verkleinert wird, während gleichzeitig die Glottis verengert, das Entweichen der Luft gehindert wird. Beim Drängen, beim Spielen von Blasinstrumenten hindern wir gleichfalls das Entweichen der Luft, während wir den Thorax verengern. Auch beim Heben schwerer Lasten und bei anderen grossen Körperanstrengungen comprimiren wir die Luft in unserem Thorax und lassen sie nur von Zeit zu Zeit mit einem stöhnenden oder ächzenden Laut entweichen. Die Verengerung des Thorax bei allen diesen Acten geschieht dadurch, dass wir das Zwerchfell gewaltsam nach Oben pressen. In Folge dessen wird ein starker Luftstrom durch den schräg nach Aufwärts gerichteten unteren Bronchus ausgetrieben, und verhindern wir, dass die Luft durch den Larynx entweicht, so strömt ein Theil der comprimirten Luft in den schräg nach Abwärts gerichteten oberen Bronchus ein. Durch den centrifugalen Druck, den die comprimirte, in die Alveolen der oberen Lappen gepresste Luft gegen die Wände derselben und gegen die Wand des Thorax ausübt, werden beide, die Alveolen und der Thorax, ausgedehnt, so weit sie irgend nachgeben können. Bei einem kräftigen Manne unserer Beobachtung, dem auf der linken Seite der Pectoralis minor und der grösste Theil des Pectoralis major fehlt, konnte man deutlich sehen, dass sowohl beim Husten, als beim Drängen so viel Luft in die oberen Partieen der Lunge getrieben wurde, dass sich die oberen Intercostalräume hervorwölbten. Dieselbe Erscheinung, wenn auch weniger deutlich, habe ich bei zahlreichen Kranken mit fettarmem Unterhautbindegewebe und dünnen Muskeln sehr häufig beobachtet und demonstrirt. Sehr deutlich gewahrt man aber die ectasirende Wirkung des Exspirationsdruckes namentlich an der Lungenspitze, soweit dieselbe in der oberen Brustapertur liegt. Während kräftiger Hustenstösse kann dieser Lungentheil als eine hernienartige Ausstülpung sich emporheben. Dagegen wird an Lungentheilen, welche unnachgiebigen Stellen der Brustwand gegenüber liegen, eine Alveolenerweiterung auf diesem Wege nicht zu Stande kommen können.

Pathologische Gewebsveränderungen als Ursache des Emphysems. — Die Wahrnehmung, dass die geschilderten mechanisch wirkenden Schädlichkeiten das Einemal schon frühzeitig und bedeutende Grade, das Andremal erst spät und nur geringfügige Grade

des Emphysems mit sich bringen, der Umstand ferner, dass in einzelnen, wenn auch sehr seltenen Fällen von Emphysem die Mitwirkung mechanischer Einflüsse gar nicht zu bestehen schien, rechtfertigen die Annahme, dass bei der Entwicklung des Emphysems als weiterer Factor gewisse Anomalien des Lungengewebes, seien sie auch der unscheinbarsten Art, bald mehr, bald weniger mitwirken, und es scheint wohl die Hypothese nicht allzu gewagt, dass bei Katarrhen der feinsten Bronchien nicht allein die Wände dieser selbst, sondern auch deren alveoläre Ausbuchtungen einer nutritiven Störung unterliegen, durch welche die Widerstandsfähigkeit der elastischen Elemente dieser Bläschen vermindert wird. Man hat sogar eine primäre Gewebserkrankung als den Hauptfactor des Emphysems angesehen, und jene wieder verschiedentlich erklärt, z. B. aus einer Hypertrophie der Zellenkerne zwischen den Capillarmaschen der Alveolen mit Atrophie der elastischen Fasern (Villemin), aus einer fettigen Metamorphose der Alveolen (Rainey), aus einer primären Erkrankung der Wandungen der Capillaren der Alveolen, mit nachfolgender Thrombosirung und schliesslichem Schwunde derselben (Isaaksohn). Unzweifelhaft lässt sich zur Zeit nur das senile Emphysem aus rein nutritiven Störungen ableiten, jene Form nämlich, welche eine aus seniler Involution des Körpers hervorgehende Lungenatrophie darstellt. Eine ererbte Disposition für das Emphysem, welche von Vielen angenommen wird, könnte ebenfalls aus einer Gewebsanomalie, einer angeborenen Schwäche der elastischen Gewebselemente hergeleitet werden.

Das interstitielle Emphysem entsteht dadurch, dass die Wände der unter der Pleura und an den Interstitien der Lobuli gelegenen Alveolen so ausgedehnt werden, dass sie zerreisen und die Luft in das subpleurale und interstitielle Gewebe entweichen lassen. Diese excessive Ausdehnung erfahren sie theils bei sehr heftigen Hustenstössen, namentlich im Verlauf des Keuchhustens, theils in solchen Fällen, in welchen eine grössere Zahl von Alveolen während der inspiratorischen Erweiterung des Thorax sich an der Ausfüllung des hierdurch geschaffenen Raumes nicht betheiligte. Auch das häufige und schwer verständliche Vorkommen des interstitiellen Emphysems im Verlauf des Croup möchte wohl in der Bronchitis, welche den Larynxcroup nach Bohn und Gerhardt constant complicirt und sehr oft zu partiellem Lungencollapsus führt, noch am Ehesten seine Erklärung finden.

Das Lungenemphysem ist eine alltäglich vorkommende Krankheit, die sich sehr häufig zu veralteten Bronchialkatarrhen, besonders dem Catarrhus siccus, sowie zu andern mit hartnäckigem Husten verbundenen Krankheiten in bald geringen, bald bedeutenden Graden hinzugesellt. Im Kindes- und jugendlichen Alter ist das Emphysem, wenn man mehr acut entstandene Alveolarectasien, wie man sie in Folge von Lufteinblasen bei scheintodten Neugeborenen, von heftigen Paroxysmen des Keuchhustens, von Atelectase der hinteren Lungenpartien sieht, und die sich fast immer wieder zurückbilden, hier nicht mit einrechnet, ein seltenes Leiden; erst in den Lebensperioden, in welchen

chronische Katarrhe und sonstige langwierige Brustleiden häufiger werden, im mittleren, und mehr noch im Greisenalter, steigt auch die Frequenz des Emphysems. Sein vorschlagendes Vorkommen beim männlichen Geschlechte erklärt sich wohl daraus, dass dieses den causalen Schädlichkeiten weit mehr ausgesetzt ist, als das weibliche.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Annahme, dass die vergrösserten emphysematischen Lungen bei der Eröffnung des Thorax sich gewaltsam aus demselben hervordrängten, ist unrichtig oder doch ungenau. Jenes Hervorquellen der Lungen aus dem geöffneten Thorax wird durch das Emphysem allein nicht bewirkt und wird nur in solchen Fällen beobachtet, in welchen neben dem Emphysem eine verbreitete Obstruction der feineren Bronchien vorhanden ist, welche das Entweichen der Luft aus der Lunge gehindert hat, nachdem beim letzten Athemzuge der sterbenden Kranken die Inspirationsmuskeln erschlafften, und der Thorax zusammensank. Freilich ist die Complication des Emphysems mit capillärer Bronchitis, von welcher in der Regel die Obstruction der feineren Bronchien und das Verharren der Alveolen in inspiratorischer Expansion abhängt, eine sehr häufige, und wir müssen hinzufügen, dass das Emphysem, indem es die Elasticität der Alveolenwände und damit ihre exspiratorische Leistung herabsetzt, das Zustandekommen jener permanent inspiratorischen Expansion begünstigt. In einer emphysematischen Lunge genügt ein geringerer Widerstand in den Bronchien, um die Entleerung der Alveolen zu hindern, als in einer normalen.

Indessen ist doch eine unvollständige Retraction der Lunge nach Eröffnung des Thorax eine constante, dem Emphysem selbst angehörende Erscheinung. Auch ohne jene Complication bleibt die emphysematische Lunge, wenn der Thorax geöffnet wird, oder wenn man sie aus dem Thorax entfernt, aufgeblähter, gedunsener, als eine gesunde. Um dieses Verhalten zu verstehen, müssen wir uns zunächst klar machen, woher es kommt, dass eine gesunde Lunge nach Eröffnung des Thorax sich zwar bis zu einem gewissen Grade retrahirt, dann aber in diesem Zustande verharrt, ohne dass alle Luft aus den Alveolen entweicht. Oeffnen wir den Thorax und lassen dadurch den Druck der Luft auf die äussere Fläche der Lunge einwirken, so würde sofort alle Luft aus den Alveolen entweichen, es würden sich die Wände derselben, wie die Wände eines leeren Sackes, an einander legen, wenn nicht die Alveolen in enge, mit dickeren und schwereren Wänden versehene Kanäle, die Bronchien, mündeten. So aber legen sich die Wände der Bronchien wegen ihrer grösseren Schwere frühzeitiger an einander und hindern das weitere Entweichen der Luft aus den Alveolen.*) Dieses würde in noch höherem Grade der Fall

*) Ein einfaches Experiment macht dieses Verhalten anschaulich. Schneidet man den Magen in Verbindung mit dem Oesophagus aus der Leiche heraus und bläst ihn auf, nachdem man den Pylorus unterbunden hat, so entweicht, wenn man mit dem Einblasen aufhört, nur ein Theil der Luft, ein anderer bleibt im Magen zurück, weil die schwereren Wände des Oesophagus sich an einander lagern und dem ferneren Ausströmen der Luft Widerstand leisten.

sein, wenn nicht die Elasticität der Alveolenwände bis zu einem gewissen Grade den Widerstand, welcher durch die Schwere der Bronchialwände gesetzt ist, überwände. In einer emphysematischen Lunge sind die Alveolenwände dünner und leichter, als in einer gesunden Lunge, sie haben einen beträchtlichen Antheil ihrer Elasticität eingebüsst, und so erklärt es sich, dass nach Eröffnung des Thorax emphysematische Lungen gedunsener, aufgeblähter bleiben, als gesunde Lungen.

Bei sehr weit gediehener Atrophie des Lungenparenchyms, wie man dieselbe besonders neben Altersmarasmus als sog. seniles Emphysem beobachtet, sieht man indessen die Lungen nicht selten bedeutend, und selbst über das gewöhnliche Maass durch Entweichen der Luft zusammenfallen; sie erscheinen dann auffallend klein, ohne dass sich in diesem entgegengesetzten Verhalten ein wesentlicher Unterschied gegenüber der gewöhnlichen Form bekundete, denn die durch Lufteinsperrung gross erscheinende Lunge ist ebenfalls gewebearm und von auffallend geringem Gewichte.

Die emphysematische Gewebserkrankung betrifft meist beide Lungen und kann eine lokal begrenzte sein, auf wenige Lungenbläschen oder Lobuli sich beschränken, oder eine, öfter beide Lungen in grosser Ausdehnung oder in ihrer Totalität betreffen, in welch' letzterem Falle indessen der Entwicklungsgrad nicht überall ein gleicher, vielmehr an den Spitzen und vorderen Rändern am bedeutendsten, und von der Lungenoberfläche nach der Tiefe ein abnehmender zu sein pflegt.

Umschriebene Emphyseme in der Bedeutung einer vicariirenden Erweiterung lassen in den Lungen noch wichtige anderartige Veränderungen entdecken, die eben dadurch, dass sie nicht athmungstüchtig und ausdehnungsfähig sind, die raumausfüllende Vergrösserung eines andern Lungentheiles, des andern Lungenlappens, ja selbst eines ganzen Lungenflügels (bei gänzlicher Schrumpfung des Entgegengesetzten) nah sich ziehen.

Ist das Emphysem vorzugsweise durch forcirte Exspirationen mit verengerter Glottis entstanden, so hat es seinen Sitz, wie bereits erörtert wurde, in den oberen Lungenlappen, namentlich in den Lungenspitzen. Wenn man nun aber häufig nach Hustenkrankheiten nicht allein die oberen, in der Brustapertur liegenden, sondern mehr oder weniger die ganze Lunge emphysematisch erkrankt findet, so muss man annehmen, dass ausser dem exspiratorischen Drucke noch andre Momente zur Entwicklung der Alveolarectasie beigetragen haben, und zwar dürften diese einestheils in primären nutritiven Störungen gefunden werden, durch welche die elastische Widerstandsfähigkeit der Alveolen im Ganzen herabgesetzt wird, anderntheils in den häufigen Verstopfungen der Bronchien mit katarrhalischem Secrete zu suchen sein, welche, indem sie bald diesen, bald jenen Bronchus betreffen, eben darum bald hier bald dort andre Lungenpartieen zu verstärkten raumausfüllenden Erweiterungen beim Einathmen nöthigen.

Ist die ganze Lunge, oder sind die oberen Lungenlappen der

Sitz eines irgendwie hochgradigen Emphysems, so stossen die vorderen Lungenränder weit nach Abwärts zusammen; die linke Lunge bedeckt oft den Herzbeutel in seiner ganzen Ausdehnung, die rechte ragt bis zur siebenten Rippe herab. Das auf dem Zwerchfell ruhende, meist dilatirte und hypertrophische Herz hat eine mehr horizontale Lage.

Die emphysematische Lunge fühlt sich auffallend weich, wie ein mit zarten Daunen gefülltes Kissen an; beim Einschneiden derselben hört man kaum ein matt knisterndes Geräusch und es sinkt sofort die ganze angeschnittene Partie zusammen. — Die Farbe des gedunsenen Lungengewebes ist meistens blass und anämisch.

Der emphysematische Vorgang beginnt mit einer Erweiterung des Infundibularraumes und Abflachung der denselben umschliessenden alveolaren Ausbuchtungen. Die Scheidewände zwischen diesen Ausbuchtungen schwinden durch Atrophie, und es verwandelt sich die Alveolarröhre in ein grösseres kegelförmiges Luftsäckchen, dessen innere Oberfläche die frühere alveolare Eintheilung nur noch in einer Felderung durch vorspringende Leistchen erkennen lässt. (Rindfleisch). So verwandeln sich die Lungenbläschen, deren normaler Durchmesser im Tode zwischen $\frac{1}{6}$—$\frac{1}{18}$ Linie schwankt (R. Wagner), in stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse Säckchen. Unter fortschreitender Atrophie und Schwund des elastischen und des Bindegewebes bilden sich alsdann Communicationsöffnungen zwischen verschiedenen, sich berührenden erweiterten Säckchen, welche Oeffnungen sich mehr und mehr vergrössern, so dass nun grössere blasenförmige Hohlräume von Erbsen- bis Eigrösse entstehen, in deren Höhle ein weitmaschiges Fasergerüste, die Reste von Bronchien, grösseren Gefässen und Interlobularsepta hineinragen, ein Bild, welches sich durch Aufgiessen von Wasser auf die Schnittfläche der Lunge, sowie an getrockneten Präparaten am besten veranschaulichen lässt. Besonders belangreich ist, im Hinblicke auf die Function der Lungen, der Untergang zahlreicher Gefässchen, namentlich des die Alveolen umspinnenden Capillarnetzes. Während man nun beim Emphysem fast allgemein die Erweiterung der Alveolen für den primären, und die Gewebsatrophie für den secundären Vorgang hält, sieht Isaaksohn, wie bereits erwähnt wurde, den Ausgangspunkt des Uebels in einer Erkrankung und Obliteration jener wichtigen alveolären Capillarnetze. Vielleicht wird man bald dahin gelangen, gewisse Formen des Emphysems, theils als rein mechanisch entstandene, theils als solche, welche vorzugsweise aus Nutritionsstörungen der Alveolen hervorgegangen sind, besser als bisher zu unterscheiden.

Das interlobuläre Emphysem bildet kleine lufthaltige Bläschen im interlobulären Gewebe und unter der Pleura, welche der Letzteren das Ansehen geben, als ob sie durch Schaum gehoben sei. Diese Luftbläschen lassen sich durch Druck verschieben, und hierdurch unterscheidet man leicht das interlobuläre vom vesiculären Emphysem. Aber diese Verschiebung gelingt nicht nach allen Richtungen gleich leicht, sondern besonders längs der Linien, welche den Grenzen der Lobuli entsprechen. Oft sind einzelne Lobuli, wie Inseln, von einem

schmalen Saum feiner Bläschen eingeschlossen. Es gibt in der Lunge eben nur ein interlobuläres, kein interalveoläres Bindegewebe. Seltener finden sich grössere Blasen oder förmliche Luftsäcke, durch welche die Pleura in grösserer Ausdehnung von der Lunge abgeschält und emporgehoben ist, doch nur äusserst selten kommt es vor, dass endlich auch die Pleura zerreisst und Luft in das Cavum pleurae austritt, oder dass sich die Luft unter der Pleura längs der Lungenwurzel in das Zellgewebe des Mediastinums, des Halses und noch weiter verbreitet. Das interlobuläre Emphysem, welches bei Sectionen zur Beobachtung kommt, ist übrigens in vielen Fällen blosse Leichenerscheinung, herrührend von der Entwickelung putrider Gase im interstitiellen Gewebe.

§. 3. Symptome und Verlauf

Aus der obigen Beschreibung des anatomischen Befundes ergibt es sich von selbst, dass die Erscheinungen und Folgewirkungen eines vesiculären Emphysems in gegebenen Fällen bedeutend variiren müssen, vor Allem nach der Höhe der Entwicklung und dem Grade der Ausbreitung des Uebels. Die Erschlaffung und Atrophie einer geringen Zahl von Bläschen wird keine wesentlichen Functionsstörungen mit sich bringen, eine ausgebreitete und weit gediehene emphysematische Destruction beider Lungen aber muss selbstverständlich sowohl den Athmungsprocess, als den Blutlauf durch die Lungen wesentlich beeinträchtigen, und entsprechende Symptome hervorrufen. Die am meisten charakteristischen Erscheinungen des Emphysems werden indessen aus der physikalischen Untersuchung gewonnen.

Ein umschriebenes vicariirendes Emphysem in der Umgebung verödeter, verschrumpfter Lungenabschnitte lässt sich während des Lebens nicht erkennen und hat mehr pathologisch-anatomisches als klinisches Interesse. Je langsamer ein Mensch gestorben, je ausgesprochener die Zeichen einer ausgedehnten Hypostase waren, je gewaltsamer der Thorax in der Agonie ausgedehnt wurde, um so sicherer darf man erwarten, bei der Obduction einzelne Alveolarerweiterungen, d. h. ein acutes vicariirendes Emphysem an den vorderen und unteren Lungenrändern vorzufinden.

Bei ausgebreiteten Emphysemen ist mit dem Schwunde zahlreicher Alveolenwände eine grosse Zahl von Lungencapillaren untergegangen und die Athmungsfläche somit bedeutend verkleinert. Je mehr Berührungspunkte die Luft mit dem Blute findet, desto günstiger ist die Gelegenheit für den Austausch der Gase, die Ausscheidung der Kohlensäure, und die Zufuhr von Sauerstoff. Der Schwund der alveolären Zwischenwände, die Rarefaction des Lungengewebes ist somit ein erster wichtiger Factor für die Dyspnoë, an welcher Emphysematiker leiden. — Ebenso wichtig als eine hinlängliche Grösse der athmenden Fläche ist aber für das Zustandekommen des normalen Gaswechsels eine ausreichende Erneuerung der in den Lungenalveolen enthaltenen Luft. Wird der Thorax und mit ihm die Lunge während der Inspiration nicht gehörig

ausgedehnt oder während der Exspiration nicht gehörig verkleinert, so wird auch die Luft in den Alveolen nicht genügend erneuert, und es kann weder die im Körper bereitete Kohlensäure in normaler Weise aus dem Blute ausgeschieden, noch die für den Organismus nothwendige Menge von Sauerstoff dem Blute zugeführt werden. Dass die respiratorische Ausdehnung und Verkleinerung der Lunge bei Emphysematikern beeinträchtigt ist, wird von den meisten Autoren hervorgehoben und mit dem Verlust der Elasticität des Lungengewebes in Verbindung gebracht. Man versteht indess leicht, dass die inspiratorische Erweiterung des Thorax, von welcher allein die Expansion der Lunge abhängt, durch die verminderte Elasticität des Lungengewebes unmöglich beeinträchtigt werden kann, vielmehr im Gegentheil erleichtert werden muss.

Weit schwieriger ist die Frage zu entscheiden, ob, in welcher Weise und bis zu welchem Grade die Verminderung der Elasticität der Lunge die exspiratorische Verkleinerung des Thorax beeinträchtigen kann. Wenn wir zunächst das Verhalten des eigentlichen Brustkorbes in's Auge fassen, so ist es unwahrscheinlich, dass das Sternum und die Rippen des Zuges der elastischen Lunge bedürfen, um aus ihrer inspiratorischen in ihre exspiratorische Stellung zurückzukehren. Die Schwere der Brustwand und die Federkraft der Rippen, welche während der Inspiration durch Muskelzug überwunden wurden, scheinen vollständig zu genügen, um die inspiratorische Erweiterung des Brustkorbes auszugleichen, wenn jener Muskelzug aufhört.*) Wie aber trotz des Emphysems und trotz der bei demselben verminderten Elasticität des Lungengewebes, der Brustkorb in seine exspiratorische Stellung zurückzukehren vermag, weil er zu diesem Vorgang keiner Hülfe von Seiten der Lunge bedarf, so leistet vollends die emphysematische Lunge der Verkleinerung des Thorax keinen Widerstand. Die Annahme eines centrifugalen Druckes der emphysematischen Lunge gegen ihre Umgebung, eines Verdrängtwerdens des Herzens, eines Herabgedrängtwerdens des Zwerchfells und der Leber durch jene, beruht theils auf irrigen physiologischen und pathologisch-anatomischen Voraussetzungen, theils auf einer Verwechselung des Emphysems mit demjenigen Zustande, welchen wir früher (siehe S. 77) als permanent inspiratorische Expansion der Alveolen beschrieben, und auf dessen Trennung vom Emphysem wir wiederholt gedrungen haben**). Diese

*) Versuche, welche ich an Leichen erwachsener Personen angestellt habe, ergaben wenigstens, dass nach Einstichen in die Intercostalräume und nach Eintritt von Luft in die Pleurahöhle der Thorax sich nicht erweiterte. Eine solche Erweiterung hätte nicht ausbleiben dürfen, wenn der Zug der elastischen Lunge zu dem Zustandekommen der exspiratorischen Stellung des Brustkorbes beitrüge. Vielleicht verhält es sich bei Kindern anders. Bei der grösseren Biegsamkeit ihres Brustkorbes ist es nicht unwahrscheinlich, dass derselbe während der Exspiration, durch den Zug der elastischen Lunge nach Einwärts gezogen und dadurch mehr, als durch die Schwere der Brustwand und die Federkraft der Rippen allein geschehen würde, verkleinert wird.

**) Bei der durch Obstruction der feinen Bronchien entstehenden permanent in-

Ausführung möge genügen, um zu zeigen, dass das Emphysem an und für sich, ebenso wenig die exspiratorische Verkleinerung, als die inspiratorische Erweiterung des eigentlichen Brustkorbes erschwert oder verhindert. — Ganz anders verhält es sich in Betreff seiner respiratorischen Excursionen mit dem Zwerchfell. Das Zwerchfell, welches während der Inspiration nach Abwärts getreten ist, kehrt, wenn seine Musculatur erschlafft, theils durch den Druck der comprimirten Baucheingeweide auf seine untere Fläche, theils durch den Zug der elastischen Lunge an seiner oberen Fläche in seine exspiratorische Stellung zurück; aber es lässt sich leicht beweisen, dass das zuletzt genannte Moment bei diesem Vorgange die bei Weitem wichtigste Rolle spielt. Auch bei den schlaffsten Bauchdecken, wie sie nach oft wiederholten Schwangerschaften vorkommen, bei welchen von einem Druck der Baucheingeweide gegen das Zwerchfell keine Rede sein kann, steigt das Zwerchfell während der Exspiration nach Aufwärts, ja es bewahrt diese Stellung auch in der Leiche, wenn alle Eingeweide des Bauches entfernt sind, so lange nur der Thorax geschlossen ist. Hieraus folgt, dass der Verlust der Elasticität, welchen die Lunge durch die emphysematische Rarefaction ihres Gewebes erfährt, die Rückkehr des Zwerchfells in seine exspiratorische Stellung beträchtlich erschwert und unter Umständen völlig hindert. Damit fällt die Wirksamkeit des wichtigsten Inspirationsmuskels mehr oder weniger vollständig aus, und wir können als einen zweiten wichtigen Factor für die Dyspnoë der Emphysematiker die permanent inspiratorische Stellung oder, wie man gewöhnlich sagt, den permanenten Tiefstand des Zwerchfells bezeichnen. — Es kommt aber in vielen, wenn auch nicht in allen Fällen noch ein weiteres Moment hinzu. Bei zahlreichen Kranken mit Emphysem verbindet sich nämlich die Structurveränderung der Lunge mit einer bleibenden Erweiterung einzelner Regionen der Thoraxwand, so dass diese selbst während der Exspiration mehr oder weniger in einer inspiratorischen Stellung verharren, und somit auch die Zusammenziehung der Lunge und das Entweichen der verbrauchten Luft verhindern. Die Entstehungsweise dieser Thoraxerweiterungen wird bei der Betrachtung der physikalischen Merkmale des Emphysems besprochen werden. Wir bemerken jedoch hier, dass Freund, wie schon weiter oben angeführt wurde, das Emphysem mit einer Veränderung der obersten Rippenknorpel in einer werthvollen Arbeit in Zusammenhang brachte. Diese Veränderung besteht nach dem genannten Autor in einer Hypertrophie, durch welche die einzelnen Knorpel nach allen Richtungen voluminöser werden, während sie gleichzeitig eine auffallend feste, spröde und rigide Beschaffenheit annehmen. Durch die Verlängerung der Rippenknorpel wird nicht nur das Sternum weiter vom vorderen Ende der knöchernen Rippen abgedrängt und nach Vorn geschoben, sondern es werden auch die Rippen nach Oben und Aussen bewegt, und in derselben

spiratorischen Expansion der Alveolen hindert allerdings die in den Alveolen eingesperrte und während der Exspiration comprimirte Luft eine vollständige Rückkehr des Brustkorbes in seine exspiratorische Stellung.

Weise wie während der Inspiration durch den Zug der Inspirationsmuskeln um ihre Längsachse gedreht. Da nun aber die hypertrophirten Rippenknorpel eine rigide Beschaffenheit angenommen haben, kann der Thorax aus dieser inspiratorischen Ektasie, welche viel beträchtlicher sein kann, als die grösste inspiratorische Erweiterung, die der Thorax unter normalen Verhältnissen erreicht, nicht wieder in seine exspiratorische Stellung zurückkehren. Es entsteht ein Zustand, welchen Freund sehr passend „die starre Dilatation des Brustkorbes“ genannt hat. Ich glaube indessen, dass Freund zu weit geht, wenn er im Allgemeinen die Entartung der Rippenknorpel für das primäre, die Structurveränderung der Lunge als das secundäre Leiden auffasst. Höchstens in einzelnen Fällen von Emphysem scheint mir ein derartiger genetischer Zusammenhang einigermaassen wahrscheinlich zu sein (s. §. 1.). In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich, wie gesagt, augenscheinlich um eine Complication. Diese ist freilich keine zufällige. Es scheint vielmehr, dass dieselben Schädlichkeiten, welche die Structurveränderung der Lunge bewirken, auch die Hypertrophie und Entartung der Rippenknorpel zur Folge haben. Nach der Analogie mit Hypertrophieen und Entartungen anderer Gebilde, namentlich der Arterienwände, welche entzündlichen Ursprungs sind oder doch auf Processen beruhen, die der Entzündung verwandt sind, dürfen wir annehmen, dass sich auch die in Rede stehende Entartung der Rippenknorpel in Folge wiederholter Insulte entwickelt, durch welche sie gedehnt und gezerrt werden. Mag das Emphysem durch forcirte Inspiration oder durch forcirte Exspiration mit verengerter Glottis, durch heftige Hustenstösse, durch das Spielen von Blasinstrumenten entstehen, so werden durch diese Veranlassung auch die Rippen gedehnt und gezerrt, und es entwickeln sich in ihnen in Folge dieser Irritamente die oben erwähnten Structurveränderungen. Haben forcirte Inspirationen das Emphysem hervorgerufen, so ist die Entartung der Knorpel über alle Rippen verbreitet. Liegen dem Emphysem forcirte Exspirationen mit verengerter Glottis zu Grunde, so ist die Entartung auf die obersten Rippenknorpel beschränkt. Entwickelt sich endlich das Emphysem erst im vorgerückten Lebensalter, in welchem die Knorpel bereits zum Theil verknöchert sind, so kommt die Hypertrophie der Rippenknorpel und die starre Dilatation des Brustkorbes überhaupt nicht zu Stande. Eine wie wichtige Rolle die starre Dilatation des Brustkorbes in vielen Fällen von Emphysem spielt, ergibt sich unter Anderem auch daraus, dass man wohl Kranke beobachtet, deren Dyspnoë abnimmt, wenn sie sich auf den Bauch legen und ihren Thorax zusammendrükken, so wie solche, deren Beschwerden wesentlich vermindert werden, wenn man einen seitlichen Druck auf die unteren Abschnitte des Thorax ausübt. Bei solchen Kranken konnte ich nicht selten während des Lebens beobachten, dass sie bei der Exspiration, um ihren Thorax zu verengern, den Triangularis sterni und die oberen Partieen des Transversus abdominis contrahirten, und bei der Obduction liessen sich die zuerst von Liebermeister näher beschriebenen Exspirationsfurchen auf der Leber nachweisen. Gesellt sich zu den Structurveränderungen

der Lunge die starre Dilatation des Brustkorbes hinzu, so ist dieselbe ein dritter Factor für die Dyspnoë der Emphysematiker.

Was nun die sehr verschiedenartigen Grade der emphysematischen Dyspnoë anlangt, so hängen diese wesentlich von der intensiven und extensiven Entwickelungsstufe dieser Factoren ab. Es gibt Emphysematiker, welche gar nicht über Beengung klagen, oder an welchen doch nur bei körperlichen Anstrengungen einige Kurzathmigkeit bemerkbar wird. Diesen gegenüber findet man alle Mittelglieder der Dyspnoë bis zu jenen Graden hinauf, in welchen der Kranke der Mitwirkung sowohl der in- als exspiratorischen Hülfsmuskeln beim Athmen bedarf. Trotzdem wird dann der Brustkorb, welcher auch während der Exspiration in starrer Dilatation verharrt, beim Inspiriren weniger erweitert als nur emporgezogen, und die Magengrube zeigt nicht die ihr vom Zwerchfelle sonst mitgetheilten respiratorischen Bewegungen, oder lässt gar in umgekehrter Weise beim Inspiriren sammt den Costalbogen eine compensatorische Einziehung statt einer Vorwölbung wahrnehmen, wenn nämlich die unteren Lungenpartieen durch Verstopfung ihrer Bronchien mit Schleim gar keine Ausdehnung zulassen, während doch der obere Thoraxraum sich einigermassen vergrössert. — Wir müssen an dieser Stelle aber nun nachdrücklich hervorheben, dass die vorhandene Dyspnoë nur theilweise von den emphysematischen Störungen selbst, zum andern Theile dagegen von einem das Emphysem fast immer begleitenden und ihm vorangehenden diffusen Bronchialkatarrhe abhängt, welcher sich neben Husten und Auswurf durch die bei der chronischen Bronchitis geschilderten Rasselgeräusche und sonstigen auscultatorischen Phänomene verräth, und durch Verstopfung zahlreicher, besonders den unteren Lungenabschnitten angehöriger Bronchien mit Secret mehr oder weniger das Athmen behindert. Wie gross dieser Antheil häufig ist, erhellt aus der Wahrnehmung, dass sich die Verschlimmerungen der Dyspnoë an bronchitische Exacerbationen enge anschliessen, und umgekehrt während bedeutender Remissionen des Katarrhes, z. B. in den Sommermonaten, viele Emphysematiker fast völlig frei von Beengung erscheinen.

Eine andere Reihe von Erscheinungen bieten die Circulationsstörungen, welche durch die anatomischen Veränderungen im Lungenparenchym der Emphysematiker hervorgebracht werden, dar. Mit dem Schwunde der alveolären Wände und dem Untergange zahlreicher Capillaren ist die Zahl der Abzugskanäle für das rechte Herz vermindert. Hieraus resultirt zunächst, dass in den vom Emphysem verschonten Partieen — also gewöhnlich in den unteren Abschnitten der Lungen — der Blutdruck gesteigert ist, dass dieselben der Sitz einer hochgradigen collateralen Hyperaemie sind, und dass wohl selbst in den Lungenalveolen ein chronisches Oedem Platz greift. — Man könnte vermuthen, dass die Menge der erhaltenen Capillaren nicht ausreiche, um den Inhalt des rechten Ventrikels aufzunehmen, dass der rechte Ventrikel, der rechte Vorhof und so fort die Venen des gros-

sen Kreislaufes mit Blut überladen würden, dass sich zu jedem hochgradigen Emphysem Cyanose und Hydrops geselle. Von diesen Erscheinungen wird aber in den meisten Fällen von Emphysem lange Zeit hindurch nichts wahrgenommen; und wenn sich auch von Zeit zu Zeit bei Exacerbationen des Bronchialkatarrhs Oedeme und Cyanose einstellen, so verlieren sich diese Symptome wieder, wenn der Katarrh sich bessert; ein Beweis, dass die Circulationsstörungen eben von der vorübergehenden Verschlimmerung des Katarrhs abhängen. Die Ursache eines oft längeren Fernebleibens von Circulationsstörungen im grossen Kreislauf ist bei verbreitetem Lungenemphysem dieselbe, welche auch bei Klappenfehlern an der Mitralis das Zustandekommen von Cyanose und Hydrops oft während langer Zeit verzögert. In dem Maasse als die Circulation gehindert wird, entwickelt sich im rechten Ventrikel eine compensatorische Hypertrophie und erst wenn diese durch eine allmählich eintretende Entartung der verdickten Herzwand, namentlich durch eine fettige Degeneration der Muskelfibrillen unvollständig wird, gesellen sich zu den früher beschriebenen Symptomen des Emphysems Stauungserscheinungen im Gebiete der oberen und unteren Hohlvene hinzu. Die Jugularvenen schwellen an, das Gesicht wird cyanotisch, die Wangen und Nasenflügel erscheinen varicös; die gehemmte Entleerung der Gehirnvenen lässt die Kranken über Schwindel und Kopfschmerz klagen. Alle diese Erscheinungen erreichen den höchsten Grad, wenn die Kranken husten. — Im Bereich der Vena cava ascendens treten gleichfalls Stauungs-Symptome auf: die Leber schwillt an, weil der Abfluss des Blutes gehemmt ist, und unter Vermittelung der Pfortader erstreckt sich die Stauung auf die Magen- und Darmvenen, Magen- und Darmkatarrhe hervorrufend. Ebenso schwellen nicht selten auch die Venen des Mastdarms zu Varicen (blinden Haemorrhoiden) an. Der letztere Umstand wird von den Kranken fast immer mit Freuden begrüsst; sie glauben jetzt den eigentlichen Herd, die Grundursache ihres Leidens erkannt zu haben und hoffen alles Heil von einem kritischen Haemorrhoidalfluss, ebenso wie sie durch den Magenkatarrh und die Appetitlosigkeit, welche ihn begleitet, wohl verleitet werden, den Magen als die Quelle ihres Uebels anzusehen, ihren Husten als einen „Magenhusten“ zu bezeichnen.

In den späteren Stadien des Emphysems erreicht die Cyanose mitunter einen sehr hohen Grad. Die Wangen, die Ohren, die Lippen, die Zunge der Kranken bekommen fast buchstäblich eine dunkelblaue Färbung. Einen so hohen Grad von Cyanose beobachtet man ausser beim Emphysem nur noch bei den in der Regel angeborenen Erkrankungen der Ostien des rechten Herzens, aber fast niemals bei den Klappenfehlern des linken Ventrikels, denn bei Klappenfehlern des linken Herzens ist der kleine Kreislauf mit Blut überladen, während im grossen Kreislauf zu wenig Blut circulirt; beim Emphysem dagegen, bei welchem zahlreiche Lungencapillaren untergegangen sind und bei den angeborenen Krankheiten des rechten Herzens, bei welchen in der Regel der Ventrikel verkümmert, oder seine Ostien verengt

sind, ist der grosse Kreislauf mit Blut überladen, der kleine Kreislauf führt zu wenig Blut.

Neben dem Untergange zahlreicher Lungencapillaren hat man beim Emphysem auch der verminderten Aspirationskraft des Thorax einen hemmenden Einfluss auf die venöse Blutbewegung zugeschrieben. Während nämlich in der Norm die Lungen in der geschlossenen Brust über ihr natürliches Volumen ausgedehnt sind, und darum auf die in der Brust gelegenen hohlen Organe einen negativen Druck (oder Zug) ausüben, welcher deren Erweiterung und somit das Einströmen des Blutes begünstigt, wird eine emphysematisch erschlaffte Lunge diesen Einfluss nur noch in geringem Grade zu üben vermögen.

Von da ab, wo die Compensation der Circulationsstörung ungenügend wird, sind neben den Symptomen der venösen Stauung manchmal auch die eines ungenügenden Zuflusses von Blut zum linken Herzen bemerkbar. Eine unvollkommene Füllung des linken Herzens kann einen kleinen Puls, und — da die Menge des secernirten Urins vorzugsweise von der Füllung der Arteria renalis und der Glomeruli der Malpighi'schen Kapseln abhängt — eine deutlich verminderte Urinsecretion bewirken. Der sparsam secernirte Urin ist concentrirt, dunkel, manchmal eiweisshaltig; leicht schlagen sich in ihm harnsaure Salze, welche viel Wasser zur Lösung bedürfen, als ziegelmehlartiges Sediment nieder.

Neben der geschilderten Erweiterung und Hypertrophie des rechten Herzens fand sich indessen in manchen Fällen auch eine mässige Hypertrophie des linken Ventrikels, ohne dass immer ein vorhandenes complicatorisches Klappenleiden des linken Herzens derselben zur Erklärung diente. Man hat dieses auffallende Verhalten in der Art zu erklären versucht, dass die anfängliche Blutstauung des rechten Herzens und des Venensystems unter Umständen so weit gedeihen könne, dass sich dieselbe durch das peripherische Capillarsystem hindurch auch auf die Arterien und die Aorta selbst geltend zu machen, und somit durch vermehrte Belastung des linken Ventrikels eine compensatorische Hypertrophie auch dieses Herzabschnittes nach sich zu ziehen vermöchte.

Die physikalische Untersuchung gibt zwar die weitaus wichtigsten, aber doch bei Weitem nicht in allen Fällen bestimmte Anhaltspunkte für die Erkennung des Emphysems, und Emphyseme von geringem Umfange sind sogar niemals physikalisch nachzuweisen.

Die Adspection kann in Betreff der Thoraxformation selbst bei hochgradigem Emphysem ein negatives Resultat ergeben. Individuen, welche zur Zeit der Entwickelung des Emphysems bereits mit Verknöcherung der Rippenknorpel, mit rigide gewordenen Brustwandungen behaftet sind, werden eine etwa vorher bestandene flache und lange (sog. paralytische) Thoraxform trotz eines weitverbreiteten Emphysems bewahren. Bei der senilen Atrophie der Lungen kommen sogar abnorme Abflachungen und Verkürzungen des Thorax vor. In andern Fällen zeigt der Thorax hingegen charakteristische Erweiterungen, auf welche man die Aufstellung einer eigenen Thoraxform, die des „em-

physematischen Thorax," gegründet hat. Bei diesem ist der Umfang und namentlich der Sternovertebraldurchmesser in den oberen und mittleren Partieen bedeutend vergrössert: das Sternum stellt keine gerade oder gebrochene Linie, sondern ein Kreissegment dar, die oberen Rippenknorpel sind, und zwar bald auf beiden, bald nur auf einer Seite, abnorm gekrümmt und nach Aussen gewölbt, die Form der vorderen Thoraxwand ist somit eine mehr kugelige oder fassförmige. Weniger häufig und auffallend findet man an der hinteren Wand des Thorax Vorwölbungen in Form einer kyphotischen Biegung der Wirbelsäule und ungewöhnlichen Prominenz der Rippen. Jedoch ist es nicht die emphysematische Lunge, welche die Deformität des Thorax hervorbringt, sondern dieselben Schädlichkeiten, welche zum Emphysem der Lunge führen, haben auch die Entwickelung der emphysematischen Thoraxform zur Folge. Diese findet sich in der am meisten charakteristischen Weise bei denjenigen Emphysemen, welche durch forcirte Exspiration bei verengerter Glottis, durch Husten, Drängen, Spielen von Blasinstrumenten etc. hervorgerufen werden. Bei diesen Acten wird bekanntlich das Zwerchfell durch den Druck der Bauchmuskeln auf die Baucheingeweide energisch nach Aufwärts getrieben und die in den Lungen enthaltene Luft, welche nicht entweichen kann, beträchtlich comprimirt. So lange die Knorpel der Rippen nachgiebig sind, muss hierbei nach einfachen physikalischen Gesetzen der Thorax wie jede nachgiebige Wand eines Hohlraumes, wenn der Druck auf die Innenfläche derselben vermehrt wird, sich abrunden und der Kugelform nähern. Dadurch, dass die untere Partie des Thorax, an welche sich die Bauchmuskeln ansetzen, fixirt wird, kann diese an der Abrundung der mittleren und oberen Abschnitte nicht Antheil nehmen. Auf diese Weise erklärt es sich, dass der emphysematische Thorax nicht gleichmässig erweitert erscheint. Durch möglichst tiefe Inspiration kann man zwar den Thorax vorübergehend bedeutend erweitern, aber der Thorax eines gesunden Menschen auf der Höhe der Inspiration ist anders gestaltet, als der sogenannte emphysematische Thorax. Letzteren kann man indessen an sich selbst vorübergehend dadurch hervorbringen, dass man möglichst kräftig exspirirt, während man Mund und Nase zuhält. Dass der Thorax bei Emphysematikern in dieser Stellung verharrt, hat seinen Grund in dem Hinzutreten der früher erwähnten Hypertrophie und Entartung der Rippenknorpel. — Aber die als emphysematische Thoraxform κατ' ἐξοχήν bezeichnete Deformität des Brustkorbes ist keineswegs die einzige, welche bei emphysematischen Kranken beobachtet wird. In denjenigen Fällen, in welchen das Emphysem sich in Folge lang fortgesetzter forcirter Inspirationen entwickelt, findet man nicht jene Rundung der mittleren und oberen Partieen des Brustkorbes, an welcher die unteren nicht Theil nehmen, sondern auch die unteren Abschnitte (ja bei schon erfolgter Verknöcherung der oberen Rippenknorpel nur diese) dilatirt und den Thorax in einer „permanent inspiratorischen" Stellung. Wir fügen noch hinzu, dass nach der Ansicht anderer Beobachter bei der emphysematischen Erweiterung des Thorax der Um-

stand ins Gewicht fällt, dass der Zug, welchen in der Norm die über ihr natürliches Volumen ausgedehnten Lungen auf die Innenfläche des Thorax äussern, durch die verminderte Elasticität des Lungengewebes mehr oder weniger herabgesetzt ist, und rücksichtlich des Verharrens des Thorax in der inspiratorischen Erweiterung dem verstärkten Tonus und Muskelzuge der Inspirationsmuskeln eine wesentliche Rolle zuerkannt wird.

In manchen Fällen von Emphysem ergibt die Adspection ferner, dass bei jedem heftigen Hustenstoss sich aus der oberen Apertur des Thorax zu den Seiten des Halses eine Geschwulst empor wölbt, die mit dem Aufhören des Hustens sofort verschwindet. Diese Geschwulst gehört, wie ich mich überzeugt habe, nur höchst selten der Lungenspitze selbst an, welche, die Pleura vor sich hertreibend, durch die Lücke der oberen Apertur hinaufgedrückt wird, wenn das gewaltsam nach Oben gepresste Zwerchfell den Thoraxraum für die Lunge gleichsam zu eng macht. Bei Weitem in den meisten Fällen werden jene Geschwülste durch die colossal erweiterten Bulbi der Jugularvene gebildet, welche während der Hustenstösse gefüllt werden und sich mit dem Aufhören des Hustens wieder entleeren.

Endlich bemerkt man schon bei der Adspection und noch mehr bei der Palpation eine mit der Herzsystole synchronische, mehr oder minder starke Erschütterung des Epigastriums, welche sich von hier auf den unteren Theil des Sternums und die angrenzenden Rippenknorpel verbreitet. Man hatte behauptet, dass diese Erschütterung durch die nach der Mittellinie dislocirte Herzspitze hervorgerufen werde; ich muss indessen Bamberger's Ansicht, nach welcher eine derartige Dislocation weder durch directe Beobachtungen nachgewiesen, noch selbst physikalisch möglich ist, vollständig beipflichten. Die Erschütterung des Epigastriums hängt von der das Emphysem complicirenden Hypertrophie des rechten Herzens ab und findet sich auch ohne Emphysem überall, wo das rechte Herz bedeutend hypertrophirt ist. Der eigentliche Spitzenstoss des Herzens ist bei Emphysematikern, selbst wenn das Herz beträchtlich vergrössert ist, nur schwach und meist gar nicht zu fühlen, weil sich die Lunge zwischen die Herzspitze und die Thoraxwand gelagert hat; zuweilen indessen fühlt man bei Vorwärtsbeugung des Kranken neben jener Erschütterung des Epigastriums zugleich auch einen Spitzenstoss an einer zu weit nach Unten und nach Aussen gelegenen Stelle. Dass die Herzspitze nach Unten dislocirt ist, erklärt sich einfach daraus, dass das Zwerchfell, auf welchem die Herzspitze ruht, zu tief steht. Aber auch die Dislocation der Herzspitze nach Aussen, deren Ursache ich früher nur von der Vergrösserung des Herzens abgeleitet habe, ist die Folge jener abnormen Stellung des Zwerchfells. Nicht nur die Spitze des Herzens, sondern auch die Basis desselben ruht auf dem Zwerchfell, und zwar ruht die Basis gerade auf der Stelle desselben, welche bei einem abnormen Tiefstande des Zwerchfells am Meisten — mehr als die Stelle, auf welcher die Herzspitze ruht — nach Abwärts gerückt ist. Es ist somit die nothwendige physikalische Folge des beim Emphysem

beobachteten Tiefstandes des Zwerchfells, dass die schräge Richtung des Herzens sich mehr der horizontalen nähert, und dass die Herzspitze nach Aussen gelangt.

Die Percussion gewährt bei umfangreichem Emphysem den wichtigsten, ja einen fast sicheren Anhalt für die Diagnose. Man möge indessen nicht erwarten, dass der Percussionsschall in allen Fällen ungewöhnlich voll oder laut sei, da bei einer gesteigerten Resistenz der Thoraxwand, selbst wenn der Luftgehalt der Lungen vermehrt ist, keine sehr ergiebigen Schwingungen, durch welche ein auffallend lauter, voller Schall entsteht, zu Stande kommen können. Ebensowenig wird der Percussionsschall durch das Lungenemphysem entschieden tympanitisch, wenn nicht Complicationen vorhanden sind, durch welche das Lungengewebe seine Elasticität vollständig einbüsst. Die Spannung der Alveolenwände über ihren Inhalt bleibt selbst bei hochgradiger emphysematöser Erkrankung des Lungengewebes in der Regel beträchtlich genug, um das Zustandekommen der für den tympanitischen Schall erforderlichen regelmässigen Schwingungen zu verhindern. — Die für das Emphysem allein characteristische Percussionserscheinung ist die abnorme Ausbreitung des sonoren Lungenschalles über die normalen unteren Lungengrenzen und über die der Herzdämpfung entsprechende Lücke hinaus, denn sie beweist die eingetretene Vergrösserung der Lungen und den Tiefstand des Zwerchfelles, die, wie wir sahen, nothwendige Folge jeder diffusen emphysematischen Erkrankung der Lunge. Während unter normalen Verhältnissen der sonore Lungenschall in der rechten Mammillarlinie sich bis zur sechsten Rippe erstreckt und an dieser Stelle in die Leberdämpfung übergeht, rückt bei hochgradigem Emphysem die obere Grenze der Leberdämpfung beträchtlich nach Abwärts, und man hört zuweilen bis nahe zum Rande des Rippenbogens herab den sonoren Lungenschall. Dieses Herabrücken der unteren Lungenränder vollzieht sich in der Art, dass die Lungen, welche in der Norm den unteren Randtheil des Pleurasackes frei lassen (Gerhardt's Complementärraum), vermöge ihrer Vergrösserung diesen bis zum Vereinigungswinkel des Zwerchfells mit der Brustwand ausfüllen. Die von oben her verkleinerte Leberdämpfung lässt dafür aber in Folge des tieferen Standes und der hyperämischen Schwellung der Leber, eine bald mehr, bald weniger merkbare vermehrte Ausdehnung derselben gegen den Bauch hin erkennen. Auch an der hinteren Thoraxfläche finden wir den Lungenschall ungewöhnlich tief, oft bis zur 12. Rippe herabreichen. Trotz der häufig bestehenden Herzvergrösserung erweist sich die Herzdämpfung von Oben und von Aussen her verkleinert, so dass dieselbe nicht in der Höhe des vierten, sondern erst am fünften oder sechsten linken Rippenknorpel beginnt und nur ganz dicht am Sternalrande noch bemerkbar ist. In den hochgradigen Fällen wird das Herz so vollständig von der Lunge bedeckt, dass die Herzdämpfung verschwunden ist.

Bei der Auscultation muss man die Erscheinungen, welche

dem Emphysem angehören und die, welche auf Rechnung des gleichzeitig vorhandenen Bronchialkatarrhs kommen, auseinander halten. Man sagt in der Regel, dass bei Emphysem das Vesiculärathmen im auffallenden Gegensatz zu dem vollen Percussionsschall nur schwach oder gar nicht gehört werde; diese Behauptung ist wohl nur soweit richtig, als in der Regel neben dem Emphysem ein Katarrh der feinen Bronchien vorhanden ist, welcher da und dort durch Verstopfung einzelner Bronchialäste das Vesiculärathmen aufhebt, oder durch trockene und feuchte Rhonchi dasselbe überdeckt. An solchen Stellen aber, an welchen kein Rasseln besteht, und die Luft frei aus den Bronchien in die erweiterten Infundibula eintritt, hört man in der Regel ein verschärftes Inspirium, welches allerdings oft schwach erscheint, aber wohl kaum eine Eigenthümlichkeit vor jenem Inspirium bietet, wie man es auch bei chronischer Bronchitis ohne Emphysem wahrnimmt. Ein gewöhnlicher Befund ist der, dass man im Bereich der unteren Lungenlappen fast nur Rasselgeräusche, und im auffallenden Contraste mit diesen an den oberen, besonders den vorderen Lungenregionen nur scharfes Athmen hört (vergl. Seite 72). — Von den bei der Auscultation des Herzens zuweilen ohne Complication mit Structurveränderungen der Klappen hörbaren Aftergeräuschen wird später bei der Besprechung der Degeneration des Herzfleisches die Rede sein; wir bemerken aber hier, dass bei Emphysematikern die Herztöne in der Art sich sehr charakteristisch verhalten, als sie auf der Höhe der dritten und vierten Rippe, wo das Herz bedeutend von der Lunge überlagert ist, auffallend schwach, im Epigastrium dagegen auffallend stark gehört werden. Die Erklärung dieser Erscheinung liegt auf der Hand.

§. 4. Diagnose.

Ein wenig ausgedehntes Emphysem ist nicht mit Sicherheit zu diagnosticiren. Ausgedehnte emphysematische Erkrankungen sind hingegen mit grosser Sicherheit durch die physikalische Untersuchung der Brust, d. h. durch den Nachweis, dass die Lungen über ihren gewöhnlichen Umfang hinaus vergrössert sind, nachzuweisen, und es wäre in dieser Hinsicht nur eine Verwechselung mit jener bei Bronchitis capillaris, sowie beim Asthma erwähnten Lungenblähung möglich, welche die Bedeutung einer Lufteinsperrung in den Alveolen durch Verengerung der feinen Bronchien hat, die aber schon im Hinblicke auf ihren vorübergehenden Bestand nur einen momentanen Irrthum zulässt. Die Erscheinungen der Dyspnoë und der gestörten Circulation hat das Emphysem mit verschiedenen andern Brustleiden gemein; doch bieten diese Letzteren, wie der chronische Bronchialkatarrh, die Bronchiectasie, die Lungenphthise, das Asthma, die Herzfehler bei der physikalischen Untersuchung ein so wesentlich abweichendes Resultat, dass man eine Verwechselung dieser Zustände mit dem Emphysem für ganz unmöglich halten könnte, wenn man dem einen Umstande nicht Rechnung trägt, dass neben den genannten Leiden nicht selten gleichzeitig auch ein bald nur geringer, bald höherer

Grad von Emphysem besteht, durch welches die Merkmale der andern Krankheit einigermassen zweideutig werden, oder durch welches die Entscheidung der Frage, welchem Leiden wohl das Hauptgewicht beizumessen, Verlegenheit bereiten kann. Wie häufig wird nicht irrthümlich ein geringfügiges Emphysem als Mittelpunkt eines Leidens angesehen, in welchem dasselbe nur als ein Nebenumstand figurirt, und es ist daher die Regel wohl zu beherzigen, mit dem Nachweise eines leichten Grades von Emphysem die diagnostische Aufgabe nicht sogleich für beendigt zu erachten. — Herzfehler, welche sich sehr häufig mit chronischem Bronchialkatarrh verknüpfen, bringen nicht selten auch ein Emphysem, wenn auch meist nur in mässigeren Graden, mit sich. Hier kann das Herzleiden aus dem Grunde übersehen werden, weil die Vergrösserung des Herzens durch den ungewöhnlichen Grad seiner Ueberlagerung durch die Lungen maskirt wird, die sich mitunter erst dann verräth, wenn man den Kranken in stark vorgebeugter Haltung, bei welcher das nach vorwärts sinkende Herz die Lungenränder ein wenig verdrängt, palpirt und percutirt. Möglicherweise kann auch ein an und für sich schwaches Klappengeräusch der Aortamündung, wenn diese Gegend von einer dicken Schichte emphysematischen Lungengewebes überlagert ist, beim Auscultiren unentdeckt bleiben. Gerade umgekehrt können nun aber auch jene consecutiven Veränderungen, welche das Herz infolge eines Emphysems erleidet, für ein selbstständiges Herzleiden imponiren, namentlich dann, wenn die am rechten Ventrikel häufig zu findende Hypertrophie ausnahmsweise auch den linken Ventrikel ergreift, und vollends in jenen Fällen, in welchen bei weitgediehenen Emphysemen an den Ventrikeln manchmal ein systolisches Geräusch hörbar wird, dessen Quelle noch nicht sicher erwiesen ist, irriger Weise aber leicht in einer materiellen Klappenerkrankung eines venösen Ostiums gesucht werden kann.

§. 5. Prognose und Verlauf.

Acut entstandene Alveolarectasien von kurzer Dauer, wie sie im Laufe des Keuchhustens, des Croup, der Pneumonie etc. häufig vorkommen, sind ohne Zweifel einer vollständigen Rückbildung fähig; hingegen sind bei allen länger bestandenen Emphysemen die einmal zu Stande gekommenen Gewebs- und Gefässatrophien als irreparabel zu betrachten. Der Gang des Emphysems ist im Allgemeinen, da die causalen Anlässe meist fortbestehen oder sich selbst mehren, ein fortschreitender und zunehmender, doch vollzieht sich diese Verschlimmerung gewöhnlich sehr langsam, so dass selbst nach Jahre langer Dauer meist doch noch Lungenpartieen angetroffen werden, welche dem destruirenden Einflusse des Leidens entgangen sind. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass ein ausgebreitetes Emphysem durch Verkleinerung der Athmungsfläche und gehinderten Durchtritt des Blutes durch die Lungen direct nachtheilig wirkt, und zur Verkürzung der Lebensdauer beiträgt, indessen erfolgt der Tod bei Emphysematikern doch nur ausnahmsweise durch den alleinigen Effect der hochgradigen

Lungenatrophie, in der Regel äusserten vielmehr noch andere nachtheilige Factoren, der Bronchialkatarrh (Catarrhus siccus), die Bronchiectasie, die fettige Entartung des rechten Herzens, der Hydrops gleichzeitig eine verderbliche Wirkung, so dass es sich oft schwer bemessen lässt, wie gross der Antheil eines jeden dieser Factoren an dem tödtlichen Ausgange war. Nicht wenige Kranke dieser Art gehen an acuten intercurrirenden Affectionen, besonders an schweren Bronchitiden (Bronchitis capillaris) und Pneumonie zu Grunde, bevor das Emphysem zur höchsten Entwickelung gelangte. Jene leichtesten Grade des Emphysems, welche sich neben chronischem Bronchialkatarrhe älterer Personen fast ausnahmslos finden, und sich durch ein ganz unbedeutendes Herabgerücktsein der unteren Lungengrenzen und eine geringfügige Verkleinerung der Herzdämpfung von oben und aussen her verrathen, dürften die Prognose des veralteten Bronchialkatarrhes selbst kaum wesentlich alteriren. Man kann nicht läugnen, dass das Emphysem eine gewisse, doch keineswegs absolute Immunität gegen Lungenphthise setzt, die man aus der Blutleere, namentlich der Lungenspitzen, zu erklären versucht hat.

§. 6. Therapie.

Die Indicatio causalis verlangt die zweckmässige Behandlung der etwa noch fortbestehenden Grundkrankheit, eines dauernden Hustens, um wenigstens den Fortschritten des Emphysems Einhalt zu thun, wenn auch eine Rückbildung desselben unmöglich ist. Sie fällt namentlich in Betreff des Bronchialkatarrhs mit der Indicatio symptomatica zusammen. Bei rauhem Wetter und im Winter bei niedrigen Temperaturgraden lasse man Emphysematiker entweder ein südliches Klima aufsuchen, oder so viel als thunlich das Zimmer hüten. Aufmerksame Kranke wissen zuweilen genau, welcher Kältegrad ihnen schädlich ist und ihnen das Ausgehen verbietet.

Um die Indicatio morbi zu erfüllen, hat man die periodische Darreichung der Brechmittel empfohlen. Man hatte dabei die Absicht, durch den energischen Druck, welchem die Lunge beim Würgen und Erbrechen ausgesetzt wird, die überfüllten Alveolen gleichsam auszupressen und erwartete, dass eine öftere Wiederholung dieser Procedur eine allmähliche Verkleinerung der Alveolen bewirken werde. — Von anderer Seite sind tonisirende Mittel, sowie das Strychnin empfohlen, um durch dieselben das schlaffe Lungengewebe straffer, die weiten Lungenalveolen enger zu machen, aber die Ernährungsstörungen des Lungengewebes, auf welchen das Emphysem beruht, sind irreparabel, und wir sind daher völlig ausser Stande, bei der Behandlung der Krankheit die Indicatio morbi zu erfüllen.

Die Indicatio symptomatica verlangt vor Allem eine zweckmässige Behandlung des Bronchialkatarrhs, welcher das Emphysem fast constant begleitet und die Beschwerden der Kranken oft vorschlagend bedingt. Wenn das Tragen von Flanell auf blossem Leibe, die Application von Reizmitteln auf die Brust, warme Wasser-

bäder und Dampfbäder, der Gebrauch der alkalisch-muriatischen Quellen, namentlich der Thermen von Ems, und andere derartige Curen emphysematischen Kranken häufig vortreffliche Dienste leisten und ihre Beschwerden für einige Zeit wesentlich lindern, so liegt es allein in der günstigen Wirkung, welche die genannten Mittel und Curen bei rechtzeitiger Anwendung auf die lästigste Complication des Emphysems — den Catarrhe sec — haben. Gerade bei Kranken mit Lungenemphysem habe ich ferner von der früher erwähnten Darreichung des Jodkaliums die überraschendsten Erfolge beobachtet (s. Seite 83).

Die Indicatio symptomatica verlangt ferner, die habituelle Athemnoth der Kranken und die Anfälle sehr heftiger Dyspnoë, welche man der Kürze wegen gewöhnlich als asthmatische Anfälle bezeichnet, zu mässigen. — Um das beständig gesteigerte Athembedürfniss der Kranken möglichst zu befriedigen, empfiehlt es sich dringend, dieselben während des Sommers in Fichtennadelwälder zu schicken, zumal nach solchen Orten, an welchen es stark zu thauen pflegt; das Wohlbefinden, welches sie in dieser sauerstoffreichen Atmosphäre empfinden, können sie nicht warm genug preisen. — Der kurmässige Gebrauch der comprimirten Luft in pneumatischen Apparaten äussert in vielen Fällen auf die emphysematische und katarrhalische Dyspnoë solcher Kranken eine sehr günstige Wirkung, und zwar wird dieser Kurmethode nicht allein eine palliative, sondern auch eine curative Wirksamkeit zugeschrieben. Einen günstigen Effect derselben auf Bronchialkatarrhe kann man sich in der Art erklären, dass die Luftcompression die katarrhalische Hyperämie der Schleimhaut und hiermit auch die katarrhalische Secretion beschränkt; schwieriger ist ein curativer Einfluss des pneumatischen Apparates auf das Emphysem selbst zu verstehen, wenn es richtig ist, dass die comprimirte Luft zwar erleichternd auf die Inspiration, aber erschwerend auf die Exspiration wirkt, während beim Emphysem nach einer besonders durch Biermer zur Geltung gelangten Ansicht gerade die Exspiration infolge des Elasticitätsverlustes der Lungen erschwert und unzureichend ist. In der That wurden denn auch gegentheilig neuerdings Apparate als nützlich empfohlen, welche einen Raum von verdünnter Luft einschliessen, und in welche der Kranke hinein exspirirt (Hauke, Berkart); unter dem Einflusse einer dadurch erlangten stärkeren Verkleinerung der Lungen bei der Exspiration sollen dieselben wieder mehr an elastischer Kraft gewinnen.

Zur Verhütung hochgradiger Dyspnoë ist es oft dienlich, dass die Kranken vorsichtige Diät halten, blähende Speisen vermeiden, vor dem Schlafen wenig geniessen und dass sie für tägliche Leibesöffnung Sorge tragen. Für den letzteren Zweck empfiehlt sich auch hier der Pulvis Liquiritiae compositus oder auch das sogenannte „Kanzleipulver“ (1 Theil Senna, 2 Schwefel, 4 Weinstein, 8 Fenchelölzucker) als ein leichtes und sicheres Abführmittel. Im Anfalle selbst hüte man sich, die Benommenheit des Sensoriums und andere Gehirnerscheinungen ohne Weiteres von hochgradiger venöser Blutüberfüllung des Gehirns abzuleiten und den Kranken Blut zu nehmen. Die Erscheinungen der beginnenden Kohlensäurevergiftung werden durch Blut-

entziehungen nur gefördert. Unter gleichen Umständen erheischt auch der Gebrauch des Morphium und Opium, zur Beschwichtigung der Dyspnoë alle Vorsicht. Es passen vielmehr neben den Brechmitteln, welche besonders bei Schleimanhäufung in den Bronchien am Platze sind, Reizmittel: Kampher, Moschus, Benzoë, so wie die von *Waters* für solche Fälle empfohlenen grossen Dosen von Portwein (dreistündlich 30,0—50,0 [℥j—℥iß]) und, wo diese im Stich lassen, von Terpentinöl (zu hohen Dosen) in einem aromatischen Wasser.

Gegen den *Hydrops* der Emphysematiker habe ich, wie früher erwähnt wurde, so lange derselbe von der gleichzeitig vorhandenen diffusen Bronchitis abhängt, in zahlreichen Fällen und mit ausgezeichnetem Erfolge energische Diaphorese angewendet (s. S. 81). — In den späteren Stadien, wenn der Hydrops von der unvollständig gewordenen Compensation des rechten Herzens abhängt, wird derselbe zuweilen, wie der Hydrops bei Klappenfehlern des Herzens, vorübergehend durch Darreichung von Digitalis (Infusum von 0,5—1,0 auf 150,0 Wasser [℈ß—℈j : ℥vj]) gebessert. In solchem Falle, in welchem die Digitalis in Stich liess, leistete mir manchmal, wenn auch gleichfalls nur vorübergehend, die Scilla, unter der Form einer Saturation des Acetum scilliticum (Acet. scillitici 25,0 [℥j], Kali carbon. qu. s. ad perfect. saturationem, Aquae destill. 150,0 [℥vj], zweistündlich einen Esslöffel), gute Dienste.

Capitel V.

Luftleere der Alveolen. Apneumatosis. Atelektase, Collapsus, Compression der Lunge.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Das atelectatische Lungengewebe zeigt im Wesentlichen die physikalischen Eigenschaften des fötalen Lungengewebes, sei es nun, dass bei Neugeborenen in die Alveolen gewisser Lungentheile gar keine Luft eingetreten war (*angeborene Atelektase*), oder sei es, dass einzelne Partieen, welche geathmet hatten, wieder luftleer werden, indem die Luft aus den Lungenbläschen entweder durch Resorption verschwindet, oder mechanisch aus ihnen ausgetrieben wird (*erworbene Atelectase, Lungencollapsus*). Die wichtigsten Veranlassungen für die Luftleere des Lungengewebes finden sich: 1) in einer Unthätigkeit oder Schwäche der Inspirationsmuskeln, so dass beim Einathmen die Lungen nur unvollkommen ausgedehnt werden; 2) in einer andauernden Verschliessung oder katarrhalischen Verstopfung der zu den atelectatischen Lungentheilen hinziehenden Bronchien; 3) in einer Verkleinerung des Umfanges der Lungen durch Compression.

Die *angeborene Atelektase* findet sich am Häufigsten bei schwachen Kindern, namentlich solchen, welche zu früh geboren, oder welche nach schweren Geburten scheintodt zur Welt gekommen sind.

Es hat den Anschein, als ob die nicht gleich nach der Geburt mit Luft sich füllenden Alveolen später schwerer Luft aufnehmen, so dass Kinder, welche man nicht gleich in den ersten Stunden ihres Lebens zum Schreien angehalten, und hierdurch zu tiefen Inspirationen veranlasst hat, am Häufigsten an Atelektase leiden. In manchen Fällen scheint Ansammlung von Schleim in den Bronchien ein mitwirkender Anlass zu sein.

Der Lungen-Collapsus, die acquirirte Atelektase, hängt meistens mit acuter oder chronischer Bronchitis neben gleichzeitiger Muskelschwäche zusammen und kommt bei Kindern, weil die Bronchien derselben eng sind und leicht verstopft werden, ziemlich häufig, besonders im Verlaufe der Masern, des Keuchhustens, sowie bei Croup, Cholera infantum, Rhachitis etc. vor, und man begegnet hier wohl noch anderen Complicationen in den Lungen, namentlich der katarrhalischen Pneumonie und dem vicariirenden Emphyseme. Bei Erwachsenen complicirt er vorzugsweise den Bronchialkatarrh, welcher zu den constanten Symptomen des Typhus gehört.

Die Compression der Lunge kommt zu Stande durch Flüssigkeiten oder Luft im Pleurasack, seltener durch Geschwülste, durch Ergüsse in das Pericardium, durch Aneurysmen, durch Verkrümmung der Wirbelsäule und Verkümmerung des Thorax, endlich durch massenhafte Ergüsse in die Unterleibshöhle, durch welche das Zwerchfell beträchtlich nach Aufwärts getrieben wird.

§. 2. Anatomischer Befund.

Bei der angeborenen Atelektase findet sich, meist an circumscripten Stellen, selten über einen halben oder ganzen Lungenlappen verbreitet, das Parenchym wie unter das Niveau der lufthaltigen Umgebung eingesunken. Diese Stellen erscheinen dunkler, braunroth oder blauroth gefärbt, knistern nicht, wenn man sie einschneidet, zeigen eine glatte, etwas Blut entleerende Schnittfläche. In der ersten Zeit kann man sie leicht aufblasen, später werden sie derb, weniger blutreich, und nun gelingt es zuweilen nicht, sie aufzublasen, die Alveolenwände scheinen mit einander fester verklebt oder verwachsen zu sein.

Die Veränderungen des Parenchyms bei der erworbenen Atelektase sind wesentlich dieselben, welche wir soeben beschrieben haben. Doch können die atelectatischen Partieen später, durch Hinzukommen von Hyperämie und ödematöser Ausschwitzung, den Charakter der sog. Splenisation gewinnen. Die kegelförmige, mit der Basis der Lungenperipherie zugekehrte Gestalt und die scharf umschriebene Begrenzung der atelectatischen Herde lässt oft deutlich erkennen, dass sich die Veränderung auf den Verbreitungsdistrict eines verstopften Bronchialastes beschränkt, und schneidet man solche Stellen ein, so trifft man wohl auf einen eiterigen Schleimpfropf, welcher den zuführenden Bronchus verstopft. Man findet die atelectatischen Stellen als zerstreute Inseln in beiden Lungen. Das öftere Vorkommen dieser Veränderung an der hinteren Fläche der Lungen, wo das

collabirte Gewebe manchmal einen mehr als zollbreiten, bläulichen, von der Basis bis zur Spitze reichenden Streifen bildet, ist aus dem Einflusse der Schwere zu erklären, vermöge dessen katarrhalische Secrete, besonders bei andauernder Rückenlage, mit Vorliebe die nach hinten ziehenden Bronchien verstopfen.

Was endlich die Compression der Lunge anbetrifft, so zeigt sich bei leichteren Graden eine Dichtigkeitszunahme und vermehrte Consistenz, ein Gedrängtsein des Lungenparenchyms, ohne dass dasselbe völlig luftleer geworden wäre. Bei einem höheren Grade von Compression ist die Luft aus den Bronchien und Alveolen gänzlich vertrieben, aber die Compression war nicht stark genug, auch die Gefässe zu comprimiren und blutleer zu machen; die verdichtete Lunge ist roth, blutreich, feucht, einem Stück Muskelfleisch ähnlich; man nennt sie deshalb carnificirt. Bei dem höchsten Grade, wenn die Compression sehr lange währte, sind auch die Gefässe comprimirt, die Lunge erscheint blutleer, trocken, grau, bleifarbig, oft in einen dünnen, lederartig zähen Lappen verwandelt.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Symptome der angeborenen Atelektase sind im Wesentlichen die oft beschriebenen des insufficienten Athmens, der unvollständigen Decarbonisation des Blutes: die Kinder respiriren flach und schnell, schlafen auffallend viel, schreien nicht ordentlich, sondern wimmern nur schwach, können nicht kräftig saugen; endlich werden sie bleich, kühl, bekommen eine spitze Nase, livide Lippen und gehen nicht selten in den ersten Tagen des Lebens, zuweilen erst in der dritten, vierten Woche, zu Grunde, ausnahmsweise unter Convulsionen, meist unter den Symptomen wachsender Schwäche und allgemeiner Paralyse. Nur in wenigen Fällen gelingt es percutorisch nachzuweisen, dass verdichtetes Lungenparenchym dem Thorax anliegt, da die atelektatischen Stellen nur selten eine hinreichende Ausbreitung und Dicke haben.

Wenn sich Lungen-Collapsus zur capillären Bronchitis kleiner Kinder gesellt, ist derselbe keineswegs in allen Fällen mit Sicherheit zu diagnosticiren. Wir haben bei der Besprechung jener Krankheit gesehen, dass die Kinder, auch ohne dass die Alveolen collabirt sind, durch den Verschluss vieler kleiner Bronchialäste die Symptome von insufficientem Athmen und von Kohlensäurevergiftung darbieten können. Treten daher diese Erscheinungen im Verlauf der capillären Bronchitis auf, so ist man nur dann berechtigt, eine acquirirte Atelektase zu diagnosticiren, wenn man eine mehr oder weniger ausgebreitete Dämpfung des Percussionsschalls nachweisen, die Existenz einer Pneumonie aber aus dem Fehlen oder der Geringfügigkeit des Fiebers, dem Gange der Krankheit etc. ausschliessen kann. In der Regel sind die collabirten Stellen nicht umfangreich und mächtig genug, um eine deutliche Dämpfung des Percussionsschalls und Bronchialathmen zu bewirken. Noch am Häufigsten kommt im Verlauf der Masern durch ausgebreiteten Collapsus beider unteren Lungenlappen eine symme-

trische Dämpfung zu beiden Seiten der Wirbelsäule vor. Da eine ausgebreitete Luftleere der Lungen eine relative Kleinheit derselben bedingt, so ergibt sich hieraus ein ungewöhnliches Klaffen der vorderen Lungenränder, welches aus einer Vergrösserung der Herzdämpfung und abnormen Ausbreitung des Herzstosses entnommen werden kann.

Die Symptome der Compression lassen sich schwer von denen der sie herbeiführenden Processe trennen. Zu den Erscheinungen des unvollkommenen Athmens gesellen sich, wenn gleichzeitig die Gefässe der Lunge in grosser Ausdehnung comprimirt sind, Störungen der Circulation, ähnlich denen, welche wir für das Emphysem beschrieben: Ueberfüllung, Dilatation, Hypertrophie des rechten Herzens, später Ueberfüllung der Venen des grossen Kreislaufes, Cyanose, venöse Stauungen im Gehirn, in der Leber, in den Nieren. Ferner erhält das linke Herz, welches allein aus den nicht comprimirten Capillaren gespeist wird, zu wenig Blut; der Puls wird klein, die Farbe bleich, die Urinsecretion vermindert. Auch bei hochgradiger Compression der Lunge gehen die Kranken schliesslich meist an Hydrops zu Grunde. — Sehr wichtig ist der Einfluss der Compression eines grösseren Lungenabschnittes auf die Blutvertheilung in den nicht comprimirten Partieen. Ist das rechte Herz mit seinem ganzen Blutgehalt nur auf die eine Lunge angewiesen, so wird der Blutdruck in der gesunden Lunge bedeutend erhöht. Von dem Oedem der gesunden Lunge droht manchmal Gefahr; sie kann den Aderlass verlangen etc. — Sind die unteren Partieen der Lunge durch Ergüsse in die Bauchhöhle comprimirt, so kann die dadurch entstehende Hyperaemie (collaterale Fluxion) der oberen Lungenabschnitte Gefahr bringen und die Punction verlangen. Ebenso leiden mitunter Kyphotische, wenn ein Theil ihres Thorax verengt, die Lunge an der verengten Stelle comprimirt ist, an Hyperaemie, Katarrh, Oedem der nicht comprimirten Theile.

Eigenthümlicher Weise bieten buckelige Menschen Erscheinungen von Kurzathmigkeit, wie Erscheinungen von Cyanose meist erst in den Jahren der Pubertät dar, während sie im Kindesalter ungestört respiriren konnten und keine Abweichungen des normalen Blutlaufes zeigten. Diese Erfahrung erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, dass rhachitisch verkrümmte Knochen, selbst wenn die Grundkrankheit erloschen ist, in ihrem Wachsthum zurückzubleiben pflegen. Waren der Thorax und die Brustwirbel der hauptsächliche Sitz der Rhachitis, so brachte die Verkrümmung und Deformität dieser Theile zur Zeit der Entstehung vielleicht keineswegs eine Raumbeschränkung des Thorax mit sich; entwickelt sich und wächst nun der übrige Körper in normaler Weise, während der Thorax im Wachsthum zurückbleibt, so tritt ein Missverhältniss ein zwischen dem Raum, der für die Lunge eines Kindes, aber nicht für die eines Erwachsenen ausreicht, einerseits, den Dimensionen des übrigen Körpers und der mit diesen zusammenhängenden Blutmenge andererseits. Kyphotische bekommen jetzt das Ansehen, die Gesichtsfarbe, welche wir bei Emphysematikern kennen gelernt haben, zeigen äusserst kurzen Athem, gehen meist früh-

zeitig in Folge der Respirations- und Circulationsstörungen zu Grunde, während auch sie nur ausnahmsweise schwindsüchtig werden.

§. 4. Therapie.

Man sorge, dass neugeborene Kinder ordentlich schreien, dass ihnen der Mund gehörig von Schleim gereinigt wird, und gebe ihnen bei etwaiger Schleimanhäufung in den Bronchien ein Brechmittel von Ipecacuanha mit Oxymel squilliticum. Bleibt das Athmen dennoch unvollständig, so applicire man von Zeit zu Zeit im warmen Bade eine kalte Douche auf die Brust mit der Klystierspritze. Man lasse solche Kinder nicht zu lange und anhaltend schlafen, ja zwinge sie, wenn sie nicht von selbst schreien, periodisch zum Schreien durch Bürsten der Fusssohlen etc., sorge, dass ihnen, wenn sie an der Brust nicht saugen, mit dem Theelöffel Nahrung, am Besten abgemelkte Muttermilch, gegeben werde; gebe endlich von Zeit zu Zeit einige Tropfen Wein und lasse die Kinder, wenn sie Neigung haben kühl zu werden, nicht in der Wiege, sondern im Arm der Mutter oder Amme schlafen. Umsicht und Consequenz sind in diesen Fällen nicht selten von überraschendem Erfolge gekrönt.

Die Behandlung der erworbenen Atelektase ist dieselbe, welche wir für die Bronchitis capillaris empfohlen haben, wenn die letztere Krankheit zur Obstruction von kleinen Bronchialästen führt. Gelingt es, die Verstopfung zu beseitigen, so tritt meist auch wieder Luft in die collabirten Alveolen ein.

Die Compression der Lunge verlangt vor Allem eine zweckmässige Behandlung der Grundkrankheiten und eine symptomatische Behandlung gefahrdrohender Circulationsstörungen.

Capitel VI.

Hyperaemie der Lunge, Lungen-Hypostase, Lungen-Oedem.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Lungenhyperaemien kommen zwar als selbstständige Krankheiten vor, spielen aber weit häufiger die Rolle begleitender Erscheinungen oder bloser Folgewirkungen neben anderartigen Krankheitsvorgängen, nicht allein der Lungen selbst, sondern auch anderer Organe und Blutkrankheiten. Kann man auch jede Zunahme des Blutgehaltes der Lungengefässe in letzter Instanz entweder auf eine abnorme Verstärkung des Blutdruckes, oder auf eine verminderte Widerstandskraft der Gefässwände (oder auf ein Zusammenwirken beider Momente) zurückführen, so können doch wieder sehr verschiedenartige Störungen die Ursache dieser endlichen Effecte abgeben, wie mechanisch wirkende Kreislaufshindernisse, Innervationsstörungen der Gefässwände, Atonie der glatten Muskelfasern, sogar der Einfluss der Schwere bei grosser Schwäche des Kreislaufes, u. s. f.; und es ist dann in der That durch-

aus nicht immer möglich, für die Art des Zustandekommens einer Lungen-Hyperaemie eine genügende Erklärung zu geben.

I. Hyperaemien, welche durch ein vermehrtes Einströmen des Blutes zu Stande kommen, nennt man Congestion, Fluxion oder arterielle Hyperaemie. In den Lungen beobachtet man solche:

1. bei gesteigerter Herzaction: wir sehen manchmal jugendliche Individuen in den Pubertätsjahren, namentlich schmalbrüstige, langaufgeschossene Subjecte, welche nach den geringfügigsten Anlässen, mässigen Körperanstrengungen, mässigem Genuss von erhitzenden Getränken etc., über Herzklopfen klagen, wir fühlen den Herzstoss beträchtlich verstärkt und sehen diesen Symptomen sich auch Erscheinungen von Lungenhyperaemie hinzugesellen. Aber selbst ohne besondere Disposition können übertriebene Körperanstrengungen, unmässiger Genuss von Spirituosen, grosse psychische Aufregungen, Wuth etc. gleichzeitig mit einer beschleunigten und verstärkten Herzaction gefahrdrohende Lungenhyperaemieen hervorrufen. Beispiele, in welchen Tobsüchtige oder Kranke mit Delirium tremens brutaler Weise in das Zwangsbett gelegt und einem rohen Wärter überlassen, am anderen Tage, vielleicht mit blutigem Schaum vor dem Munde, todt gefunden werden, und bei denen dann die Section hochgradige Lungenhyperaemie und acutes Lungenoedem als causa mortis ergibt, wiederholen sich leider da und dort. Wie es komme, dass in den gedachten Fällen eine vermehrte Herzaction lediglich eine Hyperaemie der Lungen, und nicht auch anderer Organe bedingt, ist schwierig erklärbar. Vielleicht kommt der Umstand in Betracht, dass die Lungencapillaren nicht, wie die Capillaren anderer Organe, in mehr oder weniger resistente Gewebe eingebettet sind, sondern mit einem grosen Theile ihrer Wandung fast nackt in einem lufthaltigen, bei jeder Inspiration sogar luftverdünnten Raume liegen, und hiermit weniger im Stande sind, der mit einer beschleunigten Circulation verbundenen, wenn auch geringen Steigerung des Blutdrucks Widerstand zu leisten. Doch muss man zugestehen, dass es auch Personen gibt, bei welchen sich neben Herzklopfen eine habituelle Neigung zu Congestionen nach ganz anderen Organen, z. B. dem Gehirne ausspricht, wodurch man zur Annahme einer abnorm geringen Widerstandskraft gewisser Gefässdistricte, einer nicht gekannten lokalen Ernährungsstörung der Gefässwände bestimmter Organe hingeleitet wird. Eine solche Gewebsschwäche der Lungen- und Bronchialgefässe dürfte jenen Lungencongestionen zu Grunde liegen, welche man häufig bei jugendlichen, zu Schwindsucht disponirten Personen beobachtet.

2) Leichter verständlich scheinen diejenigen Fälle von Fluxionen zur Lunge, welche durch directe Reize, durch kurze Einwirkung der Kälte auf das Lungengewebe, durch das Einathmen sehr heisser oder mit reizenden Substanzen vermischter Luft hervorgerufen werden. Hier scheint sich durch Reizung der sensiblen Nerven ein reflectorischer Einfluss auf die Gefässnerven geltend zu machen, welcher eine Erschlaffung und Erweiterung der entsprechenden Arterien bewirkt. Dieselben Schädlichkeiten, wenn sie die äussere Haut treffen, bringen

auch dort Fluxionen hervor: die Haut röthet sich, wenn sie kurze Zeit der Kälte ausgesetzt war, ebenso wenn wir einen warmen Breiumschlag oder einen Sinapismus auf dieselbe appliciren.

3) Nicht genügend gewürdigt scheint uns eine dritte Form von Fluxion zu einzelnen Abschnitten der Lunge, welche wir bei der Besprechung des Emphysems und der Compression bereits erwähnen mussten: diejenige Hyperaemie nämlich, die sich in allen Fällen, in welchen eine Stase in den Capillaren die Circulation hemmt, in welchen Capillaren comprimirt oder verödet sind, ein Thrombus eine Arterie verstopft, in denjenigen Abschnitten der Lunge, in welchen die Circulation keine Hemmung erfährt, entwickeln muss. Wir können diese collaterale Fluxion, welche sich nach Unterbindung grösserer Gefässstämme in den nicht unterbundenen durch den messbar vermehrten Blutdruck als physiologisch nothwendig nachweisen lässt, in der Symptomatologie mancher Lungenkrankheiten nicht entbehren; sie allein erklärt auf das Einfachste sonst schwer verständliche Symptome, so wie auch die Wirkung der Venaesectionen bei manchen Pneumonieen, pleuritischen Ergüssen etc.

4) Es ist ferner hervorzuheben, dass eine Verdünnung der Luft in den Alveolen ebenso eine Fluxion zur Lunge hervorruft, wie ein Schröpfkopf und der Junod'sche Stiefel Fluxion zur äusseren Haut verursacht, und selbst eine noch viel hochgradigere Fluxion, weil die Capillaren der Lunge an ihren Nachbargeweben wenig Stütze finden. Der aufgehobene oder doch verminderte Druck, dem die Capillaren der Alveolen ausgesetzt sind, wenn ein Kind mit Stenose der Glottis den Thorax erweitert, ist eine Mitursache der consecutiven Katarrhe und des Lungenoedems bei der croupösen Laryngitis.

II. Eine andere Klasse von Hyperaemieen, welche sich der Fluxion gegenüber durch eine verlangsamte, erschwerte Blutbewegung charakterisirt (passive Hyperaemie), und die theils aus einer Abnahme des allgemeinen Blutdruckes, besonders aber aus einer abnormen Steigerung der Kreislaufswiderstände (mechanische oder Stauungshyperaemie) hervorgeht, spielt gleichfalls in den Lungen eine wichtige Rolle:

1) Nicht selten wird durch krankhafte Vorgänge der Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen in das linke Herz behindert; es kann alsdann folgerecht das Blut nur langsam und schwer aus den Lungencapillaren abfliessen, während die Arterien selbst bei geringer Füllung noch immer Blut zuführen, da auch dann noch ihre Wände eine weit grössere Spannung zeigen, als die Capillarwände. (Es fliesst noch Blut aus den Arterien in die Capillaren über, wenn das Herz aufgehört hat sich zu contrahiren). Hieraus ergibt sich, dass die Blutstauung eine weit grössere Erweiterung der Capillaren zur Folge hat als die Fluxion, da bei hochgradigen Hemmungen des venösen Blutstroms so lange Blut in die Capillaren einströmt, bis die Spannung der Capillarwände der Spannung der zuführenden Arterienwände gleich wird oder bis die dünne Haut, welche diesem Druck nicht widerstehen kann, eine Ruptur erfährt.

Solche Stauungen in den Lungencapillaren kommen nun in exquisiter Weise durch Stenosen am linken Ostium venosum und durch Insufficienz der Mitralis zu Stande. Beide Formen von Herzkrankheiten sind von der hochgradigsten Lungenhyperaemie begleitet; Rupturen der erweiterten Capillaren sehen wir die braune Färbung der allmählich hypertrophirenden Lunge bedingen, als deren Ursache wir vor Allem Klappenfehler der Mitralis kennen lernen werden. Mag die Entleerung des Vorhofs gehemmt sein, mag während der Systole Blut in den Vorhof zurückgeworfen werden, beide Vorgänge müssen die Entleerung der Pulmonalvenen hemmen, Ueberfüllung der Capillaren hervorrufen.

2) Jede geschwächte Herzkraft hat unvollständige Entleerung der Herzhöhlen und damit gehemmten Abfluss des Blutes aus den Venen zur Folge. Es wird aber nicht in demselben Masse, in welchem der Abfluss des Blutes aus den Capillaren in die Venen gehemmt ist, der Zufluss aus den Arterien vermindert, und so sehen wir asthenische Fieber, in welchen die Herzcontractionen frequent, aber unvollständig sind, Typhus, Puerperalfieber, Pyaemie etc., sowie marastische Zustände häufig von Stauungen in den Lungencapillaren begleitet. Bei geschwächter Herzaction kommt in den abhängigen Partieen der Lunge ein neues Moment für die gehemmte Entleerung der Capillaren — der Einfluss der Schwere — hinzu. Während dieser Einfluss bei energischen Herzcontractionen leicht überwunden wird, sehen wir bei gesunkener Thätigkeit des Herzens Senkungserscheinungen auftreten und an den abhängigen Stellen der Lungen Hyperaemieen entstehen. Ein gesunder Mensch kann Monate lang im Bette liegen, ohne dass sich die verschiedenen Phasen der Lungen-Hypostase zeigen, während Decubitus und Senkungshyperaemieen der Lungen die gewöhnlichen Begleiter schwerer adynamischer Fieber und andrer Leiden sind, welche erschöpfte Kranke zu dauernder Rückenlage nöthigen.

Nicht selten führt die Hyperaemie der Alveolen zum Austritte einer serösen Flüssigkeit in ihre Höhlen, und während man in anderen Organen den Erguss von Serum in das interstitielle Gewebe als Oedem bezeichnet, spricht man von Lungenoedem nur dann, wenn mit der serösen Durchtränkung des Lungengewebes ein Erguss in die Höhlen der Alveolen verbunden ist. Das Lungenoedem ist indessen keineswegs immer die Folge von hochgradiger Hyperaemie, von vermehrtem Druck des Inhalts der Capillaren auf ihre Wände, sondern, wie in anderen Organen, filtrirt auch bei einem geringen Drucke Serum aus den Lungencapillaren in das Gewebe und die Alveolen, wenn das Blutserum eine sehr verdünnte Eiweisslösung darstellt, — wenn sich eine hydropische Krase entwickelt hat. Die in der Agonie so häufig sich bildenden Lungenödeme dürften als eine paralytische Transsudation aufzufassen, und mit einer beginnenden Lähmung der Gefässnerven in Zusammenhang zu bringen sein.

Entwickelt sich aus einer hypostatischen Hyperaemie ein Oedem, so nennt man dasselbe hypostatisches Oedem. Es können sich solche Hyperaemieen mit entzündlichen Infiltraten in Form von epithelialen

Desquamationen in den Alveolen verbinden, und diese Fälle pflegt man als hypostatische Pneumonien zu bezeichnen, wenn auch der Process im Uebrigen mit der eigentlichen Pneumonie wenig Uebereinstimmendes zeigt.

§. 2. Anatomischer Befund.

Bei mässigem Grad von Hyperaemie ist die Lunge gedunsen, dunkelroth, die Gefässe strotzend gefüllt, das Gewebe zeigt eine minder zellige Structur, ist wenig knisternd, über die Schnittfläche fliesst reichlich schaumiges Blut, in den Bronchien ist manchmal eine schaumige, selbst blutige Flüssigkeit enthalten. Bei längerem Bestehen und höherem Grade der Hyperaemie erscheint das Lungenparenchym dunkel, blauroth oder schwarzroth, das interstitielle Gewebe und die Alveolenwände sind so beträchtlich geschwellt, dass das dicht gewordene Lungenparenchym an manchen Stellen völlig luftleer gefunden werden kann. Ein auf diese Weise verdichteter Lungentheil bietet eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Gewebe der Milz dar und wird daher als splenisirt bezeichnet.

Hat sich Oedem in der Lunge entwickelt, so erscheint die Lunge aufgedunsen, fällt nicht zusammen, wenn man den Thorax eröffnet, fühlt sich strotzend an. Besteht dasselbe erst kurze Zeit, so hinterlässt der Fingerdruck eine unmerkliche Grube; nach längerem Bestehen hat das Parenchym seine Elasticität verloren und die Lunge behält deutlicher und länger einen Eindruck zurück. Ist das Oedem Folge einer hochgradigen Hyperaemie, so ist die oedematöse Lunge roth gefärbt; ist es Symptom eines allgemeinen Hydrops, so kann sie ganz blass erscheinen. Schneidet man die oedematösen Stellen ein, so fliesst eine oft enorme Menge einer bald wasserhellen, bald roth gefärbten, mehr oder weniger mit Blut gemischten Flüssigkeit über die Schnittfläche. Diese Flüssigkeit ist blasig, schaumig, reichlich mit Luft gemischt, wenn die Alveolen, nicht ganz mit Serum erfüllt, gleichzeitig Luft enthielten. In anderen Fällen sind der Flüssigkeit kaum einige wenige Luftblasen aus den grösseren Bronchien beigemischt; hier hat das Serum alle Luft aus den Alveolen ausgetrieben.

Was die Hypostase betrifft, so finden wir die beschriebenen Zustände: hochgradige Hyperaemie bis zur Splenisation oder ein mehr oder weniger luftleeres Oedem, meist gleichmässig in den hinteren unteren Abschnitten beider Lungen. Hat der Kranke anhaltend nur auf einer Seite gelegen, so findet sich die Hypostase wohl nur auf diese Seite beschränkt. Lässt sich aus den verdichteten Stellen des Lungenparenchyms der Inhalt der Alveolen durch Druck nicht völlig entfernen, zeigt der Durchschnitt ein übrigens nur undeutlich körniges Gefüge, ist die ausfliessende Flüssigkeit zellig getrübt, so haben wir die sogenannte hypostatische Pneumonie vor uns.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Mässige Grade von Fluxion in der Lunge machen keine Sym-

ptome; die erweiterten Capillaren bieten der Luft eine grössere Oberfläche dar, die Circulation ist beschleunigt und mit dieser Beschleunigung der Wechsel des Blutes in der Lunge lebhafter, zwei Momente, welche den Gasaustausch befördern und erleichtern. Wird die Fluxion aber beträchtlicher, so kann die Erweiterung des dichten Capillarnetzes der Alveolenwände allein, noch mehr aber die Anschwellung jener Wände durch vermehrte Transsudation, das Lumen der Alveolen verkleinern; jetzt ist ein Hinderniss für das Athmen entstanden, die Lunge vermag weniger Luft aufzunehmen. Jene schmalbrüstigen Jünglinge oder Mädchen, von denen wir im §. 1. geredet, klagen daher in ihren Anfällen von Herzklopfen über Kurzathmigkeit, ja bezeichnen ganz richtig die Empfindungen, die sie auf der Brust haben, als „Vollsein" oder „Beengtsein". Hierzu gesellt sich ein kurzer, trokkener Husten, weit seltener ein spärlicher, mit einzelnen Blutstreifen gemischter Auswurf; Schmerzen auf der Brust fehlen; die physikalische Untersuchung zeigt keine Abnormität. Wir wollen schon hier erwähnen, dass dieser „habituelle Blutandrang zur Brust" zuweilen, wenn auch nicht so oft, als man zu fürchten pflegt, der Vorbote der destruirenden Processe ist, auf welchen die Lungenschwindsucht beruht.

Die in der Pathogenese erwähnten stürmischen Hyperaemieen der Lunge, welche im Geleite einer excessiv gesteigerten Herzthätigkeit gesehen werden, entwickeln sich zuweilen rasch und bedrohen unerwartet schnell das Leben. Man pflegt sie deshalb als Lungenschlagfluss zu bezeichnen. Die Kurzathmigkeit wächst in kurzer Zeit zu einer bedenklichen Höhe; die Athemzüge werden jagend (Athmen gehetzter Thiere), das Gefühl von Vollsein und Beengung auf der Brust steigert sich zu Todesangst und Erstickungsgefühl; beim Husten füllt sich der Mund mit schaumigem oder schaumigblutigem Auswurf; das Herz pulsirt sichtbar, der Radialpuls, die Carotiden verrathen die Ueberfüllung der Arterien, das Gesicht ist geröthet. Bald aber macht sich das Oedem, welches zu dieser Form hochgradiger Hyperaemie leicht hinzutritt, geltend: die mit Serum sich füllenden Alveolen nehmen keine Luft mehr auf, eine acute Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure ändert das Bild: die unruhigen Kranken werden still, verfallen in Sopor, das Gesicht erbleicht, die Muskeln der Bronchien, erschlafft wie die der übrigen Organe, vermögen nicht den serösen Inhalt zu beseitigen; grobe Rasselgeräusche, selbst in der Trachea entstehend, künden das nahe Ende, den drohenden Stickfluss an.

Die Symptome der acuten Fluxion, zu welcher das Einathmen reizender Gase etc. führt, sind modificirt durch die gleichzeitige Reizung der Kehlkopf- und Bronchialschleimhaut und von heftigen Hustenanfällen begleitet. Die Hyperaemieen, zu welchen Tuberculose, Krebs der Lunge etc. Veranlassung geben, und welche vorzugsweise zu Lungen- und Bronchialblutungen führen, werden im nächsten Capitel besprochen werden.

Die collateralen Fluxionen der Lunge haben nicht selten einen

gewissen Antheil an dem Krankheitsbilde, welches wir für die Pneumonie, den pleuritischen Erguss, den Pneumothorax etc. entwerfen werden. Von der Ueberfüllung der Capillaren, der Schwellung der Alveolen in den von der Krankheit verschonten Lungenabschnitten hängt manchmal ein Theil der bestehenden Dyspnoë ab; ohne diese Consequenz der beeinträchtigten Circulation würden die verschonten Alveolen weit eher ausreichen, um hinlänglich Luft aufzunehmen. Die Sectionen Schwindsüchtiger, bei welchen mit dem mehr allmäligen Fortschreiten der Krankheit die Blutmasse des Körpers geschwunden ist, zeigen oft in überraschender Weise, mit einem wie kleinen Rest intacter Alveolen, wenn dieselben nicht hyperaemisch sind, dem Athembedürfniss Genüge geleistet werden kann. Wird der Blutdruck des Herzens und die Blutmenge durch eine Venaesection verringert, so verschwindet die Dyspnoë oft vollständig, obgleich die Grundkrankheit fortbesteht: die collaterale Fluxion ist gemässigt. — Sterben Kranke im ersten Stadium der Pneumonie, der Pleuritis, oder kurze Zeit, nachdem Luft in die Pleurahöhle gedrungen ist und die eine Lunge comprimirt hat, so gibt oft die collaterale Hyperaemie, und das collaterale Oedem die nächste Todesursache ab. Man lese nur Sectionsberichte nach, dann wird man die Residuen dieser Form der Hyperaemie nicht vermissen, so wenig sie auch oft bei der Deutung der Symptome in Anschlag gebracht werden.

Die Blutstauung erzeugt, auch wenn sich nicht Oedem hinzugesellt, Kurzathmigkeit in höherem Grade, als die Fluxion zur Lunge. Kranke mit Insufficienz und Stenose der Mitralis, selbst wenn sie keinen Bronchialkatarrh haben, d. h. wenn sich die Stauung aus den Capillaren der Alveolen nicht auf ihre Anastomosen verbreitet, die Bronchialschleimhaut intumescirend und die Bronchien verengernd, pflegen bei höheren Graden jener Leiden an einer lästigen, durch Bewegung gesteigerten Kurzathmigkeit zu leiden. Dieses Verhältniss wird nicht überraschen, wenn man erwägt, dass bei der Stauungshyperaemie zugleich die Circulation verlangsamt, bei der fluxionären Hyperaemie dagegen beschleunigt ist, dass hier ein doppelter Grund, dort nur ein einfacher für Dyspnoë obwaltet. Zu einer geringfügigen stationären Kurzathmigkeit der Herzkranken tritt manchmal, und sogar plötzlich und unerwartet, hochgradige Athemnoth und alle Symptome, welche wir für den Lungenschlagfluss und den Stickfluss beschrieben. Dann hat sich vielleicht ein Erguss in die Alveolen zu der Schwellung der Wände hinzugesellt, das vorher behinderte Athmen ist unzureichend geworden. An plötzlich vermehrter Blutstauung und acutem Oedem stirbt eine grosse Zahl von Herzkranken, ohne dass sich immer die Schädlichkeit nachweisen liesse, welche das Circulationshinderniss so plötzlich gesteigert hat. In anderen Fällen entwickeln sich die Symptome von Füllung der Alveolen mit Serum und von insufficientem Athmen bei Herzkranken allerdings allmählich, bis ihnen endlich der Kranke erliegt.

Die Lungenhypostase gibt sich bei geschwächten, in dauernder Rückenlage verharrenden Kranken an den hinteren unteren Lungen-

abschnitten durch verschwächtes weiches Athmen und dumpfes oder klingendes Rasseln zu erkennen. Sind die untersten Lungenpartieen vollkommen luftleer geworden, so ergibt die Percussion eine Dämpfung, welche indessen, wenn sie sehr wenig hoch ist, leicht übersehen werden kann, weil sie häufig symmetrisch beide Lungen trifft, und alsdann die vergleichende Percussion beider Seiten keine Differenz der unteren Grenze ergibt. Beachtet man ferner, dass trotz völliger Verdichtung des betreffenden Lungentheiles häufig dennoch ein Bronchialathmen fehlt, indem die wegen grosser Schwäche unvollkommen expectorirten Bronchialsecrete sich in die abhängigsten Bronchien hinabsenken, und diese verstopfen, so wird man zu ermessen vermögen, dass hypostatische Verdichtungen leichter als anderartige übersehen werden können. Eine entscheidende Maassnahme kann unter solchen Umständen darin bestehen, dass man den Kranken husten lässt, wo der verstärkte Luftstrom oft einen verstopften Bronchus frei macht, so dass man nun vorübergehend klingendes Rasseln oder Bronchialathmen vernimmt. Weit gediehene Hypostasen können sich zwar zurückbilden, verschlimmern aber im Allgemeinen die Prognose des an und für sich schon ernsten Grundleidens, und haben oft einen wesentlichen Antheil an dem lethalen Ausgang. Zu den Hyperaemieen, wenn sie hochgradig werden, tritt als eine weitere Consequenz häufig ein Oedem hinzu. Dass dieser Ausgang eingetreten ist, schliessen wir erstens aus dem Grade der Dyspnoë, welche durch Schwellung der Alveolenwände allein nicht leicht so hochgradig wird, als durch gleichzeitiges Oedem. Fast überall, wo die Hyperaemie zum Tode führt, ist Serum in die Alveolen ergossen. Einen zweiten Anhalt geben die charakteristischen Sputa; selten oder nie werden Secrete so flüssiger Art von der Bronchialschleimhaut abgesondert, und mit Recht gilt der Auswurf feinschaumiger, dünnflüssiger, durchsichtiger, zum Theile mit Blut gemischter, reichlicher Sputa, wenn sie die zäheren, spärlicheren Sputa der Pneumoniker ersetzen, als mali ominis. Ueber das entstandene Oedem gibt ferner auch die Auscultation Aufschluss; es lässt sich bei einiger Uebung sehr wohl ein trockenes Rasseln, d. h. ein Rasseln, welches in zäher Flüssigkeit entsteht, von feuchtem Rasseln, d. h. von Rasseln, welches in dünnflüssigen Medien zu Stande kommt, unterscheiden. Nur selten hören wir in dem Secret der Bronchialschleimhaut Rasselgeräusche entstehen, so feucht, als die, welche zu Stande kommen, wenn das seröse Transsudat der Alveolen die Bronchien erfüllt. Das in den Lungeninfundibula enthaltene Serum kann ein sog. Knisterrasseln vermitteln; durch Aufsteigen des Serums in die Bronchien wird jedoch alsbald in diesen ein lautes, nicht selten auf Distanz hörbares, alle anderen Wahrnehmungen vereitelndes klein- bis grossblasiges Rasseln vernommen. Wegen der Anfüllung der Bronchien wird auch beim Oedema, wie bei der Hypostase, Bronchialathmen nur selten vernommen. Endlich gibt die Percussion, welche durch Hyperaemie allein nicht geändert wird, zuweilen Aufschluss über das Oedem, welches sich zur Hyperaemie gesellt hat. Der Percussionsschall wird in den Fällen, in welchen

in den Alveolen zugleich Luft und Flüssigkeit enthalten ist, zuweilen deutlich tympanitisch. Ist aber alle Luft aus den Alveolen durch das Oedem ausgetrieben, die Lunge luftleer geworden, so wird der Percussionsschall gedämpft, wie bei jeder anderen Verdichtung der Lunge.

Finden sich die genannten Erscheinungen ausschliesslich an den für die Hypostase charakteristischen Plätzen, so haben wir es mit dieser Form der Hyperaemie, respective mit deren Ausgängen zu thun.

Was schliesslich das Oedem der Lunge betrifft, welches eine Theilerscheinung der allgemeinen Wassersucht bildet, so geben die Erscheinungen von hydropischer Schwellung des Unterhautzellgewebes oder von Ergüssen in die serösen Cavitäten den besten Anhalt für die Deutung der Dyspnoë, welche sich zu jenen Symptomen hinzugesellt. Kommen hierzu seröse Sputa, crepitirende oder ausgebreitete grossblasige Rasselgeräusche, so ist man berechtigt, ein Lungenoedem als die Ursache jenes Symptomencomplexes anzusehen.

§. 4. Diagnose.

Wenn die Diagnose Lungenhyperaemie im Allgemeinen nicht häufig gestellt wird, so liegt der Grund davon darin, dass dieselbe in der Regel nur die Bedeutung eines symptomatischen Vorganges hat; ausserdem muss man aber zugestehen, dass wir die Existenz einer Lungenhyperaemie vielfach nicht mit der gleichen Präcision zu diagnosticiren vermögen, wie diejenige des Lungenödems oder der Lungenhypostase, ja der meisten Lungenerkrankungen, und dies darum, weil uns die physikalische Untersuchung der Brust bei der Lungenhyperaemie fast gänzlich im Stiche lässt. So erklärt es sich, wie man bei einem anämisch aussehenden jungen Mädchen mit Dyspnoë und Herzklopfen Bedenken hegen kann, ob eine Blutwallung nach den Lungen, oder der Mangel an rothen Blutkörperchen dem Luftmangel zu Grunde liege. — Verhängnissvoll kann es für den Kranken werden, wenn der Arzt sich über den wahren Grund einer Lungenhyperaemie täuscht, wenn er jene collateralen Fluxionen, welche sich im Verlauf von Pneumonieen und Pleuresieen entwickeln, mit solchen passiven Hyperaemieen verwechselt, zu welchen geschwächte Herzaction, asthenisches Fieber Veranlassung geben. Man beobachtet so häufig, dass bei endlicher Erschöpfung mit dem Kleinerwerden des Pulses, Delirien, trokkener Zunge sich passive Lungenhyperaemieen und Lungenoedem entwickeln, dass man geneigt ist, auch bei frischen Pneumonieen, wenn der Puls klein ist, die Kranken deliriren etc., an passive Hyperaemieen, an Stauung durch beginnende Paralyse zu denken und statt eines Aderlasses, Wein, Kampher, Moschus etc. zu verordnen. Wir werden bei der Besprechung der croupösen Pneumonie auf beiderlei Hyperaemieen, welche in der Symptomatologie jener Krankheit eine sehr wichtige Rolle spielen, und bei der Behandlung derselben ganz besonders berücksichtigt werden müssen, genauer eingehen.

§. 5. Prognose.

Die Prognose der Lungenhyperaemie und des Lungenoedems hängt wesentlich von den veranlassenden Ursachen ab. Im Ganzen sind Fluxionen, wenn sie nicht mit phthisischer Anlage in Zusammenhang stehen, weniger bedenklich und der Hülfe zugänglicher, als Stauungen, deren Ursachen häufig in bleibenden, eine Beseitigung nicht ermöglichenden Veränderungen der Brustorgane zu suchen sind. Die Vorhersage der einzelnen Formen folgt aus der Beschreibung des Verlaufes. Was das Lungenödem anlangt, so sind wir der Meinung, dass solche Ergüsse öfter mit Unrecht als die eigentliche Todesursache aufgefasst werden, insofern als viele solcher Oedeme nicht sowohl die Ursache, als vielmehr die Folge der Agonie, resp. der sinkenden Herzthätigkeit und Erschlaffung der Gefässwände zu sein schienen.

§. 6. Therapie.

Indicatio causalis. Wenn wir verstärkte Herzaction als eine Ursache von Fluxionen zur Lunge kennen gelernt haben und bei jugendlichen Subjecten habituelle Herzpalpitationen, von Lungenhyperaemie begleitet, nicht selten den verschiedenen Formen der Phthisis pulmonum vorausgehen sehen, so fordern diese Zustände ein strenges Regimen und eine entsprechende Behandlung. Man untersage hier auf das Strengste den Genuss von Spirituosen, Kaffee, Thee und lasse alle Speisen und Getränke vor dem Genusse etwas abkühlen. Ebenso sei man unerbittlich im Verbot des Tanzens, Reitens und anderer anstrengenden Körperbewegungen, während man mässige und regelmässige Bewegung empfehlen muss. So weit es geht, schütze man die Kranken vor allen psychischen Aufregungen und warne dieselben vor geschlechtlichen Excessen. Man bewahre ferner die Lungen vor directen Insulten, lasse solche Räume, in denen viel geraucht wird, sehr heisse Zimmer, staubige Locale vermeiden, und verhüte, dass die Kranken sehr kalte Luft einathmen. Ferner empfehlen sich hier die Säuren, Limonaden, Cremor tartari. Gerade für solche Kranke passen auch vorzugsweise die Milch- und Molkencuren und in der Herbstzeit die Traubencuren in Dürkheim, Meran, am Genfersee und an anderen Plätzen mit mildem Klima, an welchen süsse und dabei wenig oder gar nicht abführende Trauben wachsen. Bei vielen Kranken, welche in vorgeschrittenen Stadien der Phthisis ihrer häuslichen Ruhe und Bequemlichkeit entzogen werden, um Molken- und Traubencuren zu gebrauchen, wird das Ende nur beschleunigt; dagegen scheinen jene Curen in der That bei den in Rede stehenden Zuständen, so lange noch keine manifeste Schwindsucht und kein Rückgang der Ernährung besteht, sehr wohl am Platze zu sein.

Bei den collateralen Formen der Lungenhyperaemie fällt die Indicatio causalis mit der Behandlung der Grundkrankheit zusammen. Bei Blutstauungen in der Lunge ist in den meisten Fällen der Indicatio causalis nicht zu genügen. Bei Herzkrankheiten, vor Allem bei Stenose des Ostium venosum, empfiehlt sich palliativ

der Gebrauch der Digitalis, so lange bis eine Verlangsamung der Herzcontraction erreicht ist. Je schwächer die Herzaction im Verlauf eines asthenischen Fiebers wird, um so dringender sind Reizmittel, Wein und kräftige Nahrung indicirt. Endlich lasse man Kranke bei drohender Hypostase von Zeit zu Zeit die Lage wechseln, wenn thunlich selbst die Bauchlage zeitweise einnehmen, den Rücken fleissig kalt abwaschen, um Senkungen zu vermeiden.

Was die Indicatio morbi anbetrifft, so fordert dieselbe bei bedrohlicher Höhe einer Lungencongestion, wenn die Herzaction kräftig und der Kranke nicht herabgekommen ist, eine dreiste Venaesection aus grosser Oeffnung. Der Erfolg ist hier überraschend: sobald die Blutmenge verringert wird, nimmt der Druck in den Arterien ab, weil dadurch sowohl die Energie der Herzcontractionen, als auch die Füllung der Herzhöhlen beschränkt wird. Die Kranken vermögen oft schon während des Aderlasses tiefer zu inspiriren, der blutige Schaum, den sie auswarfen, verschwindet, und das noch soeben bedrohte Leben kann hier unzweifelhaft durch rechtzeitige Hülfe gerettet sein. Wie wir indessen diese Fälle als Lungenschlagfluss bezeichnet haben, so tritt die Gefahr leider manchmal so schnell ein, dass der gerufene Arzt zu spät kommt.

Auch die collateralen Fluxionen fordern, wenn sie das Leben bedrohen, eine Venaesection. Wird durch sie in der angeführten Weise der Druck in den Arterien der hyperaemisirten Lungenabschnitte geringer, werden die Capillaren leerer, so kommt die Transsudation von Serum, welche droht oder schon begonnen hatte, nicht zu Stande oder hört auf, und wir sehen auch hier die Kranken, oft während das Blut noch abfliesst, freier und tiefer aufathmen. Da aber in den meisten Fällen die Venaesection auf das Grundleiden selbst keinen günstigen, oder sogar einen ungünstigen Einfluss hat, indem sie die Gefahr, dass jenes die Kräfte erschöpfen, eine Verarmung des Blutes herbeiführen werde, vermehrt, so lasse man sich nicht durch jene glänzenden augenblicklichen Erfolge verleiten, ohne Noth, d. h. ohne drohende Lebensgefahr, zu venaeseciren. Tritt im Verlauf einer Pneumonie, einer Pleuritis, bei frisch entstandenem Pneumothorax, zu hochgradiger Dyspnoë feuchtes Rasseln auf der Brust hinzu, werden die Sputa serös etc., dann droht Gefahr. Je frischer der Fall, um so leichter ist die collaterale Fluxion als solche zu erkennen, um so sicherer kann man von einer Venaesection auf Erfolg rechnen. In minder dringlichen Fällen, und wo man die Gefahr der Adynamie fürchtet, erreicht man durch die Application des Schröpfstiefels am Beine einen ganz ähnlichen augenblicklichen Effect, wie durch den Aderlass, ohne den Kranken dadurch zu entkräften. Nützlich erweist sich ferner in solchen Fällen die Application einer grösseren Zahl trockener Schröpfköpfe an der Brust, untermischt mit einzelnen blutigen, wenn es der Stand der Kräfte erlaubt. Die gewöhnlichen Gegenreize der Haut und Ableitungen auf den Darm wird man dabei nicht vernachlässigen.

Treten in Folge von Stauungshyperaemien bei Klappenfehlern des

Herzens Symptome von drohendem Oedem ein, so kann die augenblickliche Lebensgefahr gleichfalls eine Verminderung der Blutmasse fordern, und die nach dem Aderlass eintretende Erleichterung entspricht auch hier wohl den gehegten Erwartungen. Doch ist es in diesen Fällen ganz besonders wichtig, das Blutlassen nur auf die dringlichsten Fälle zu beschränken. Herzkranke vertragen Aderlässe schlecht; ihr Blut ist bei längerem Bestehen wie das der Emphysematiker und aus denselben Gründen arm an Eiweiss, hat grosse Neigung, seröse Transsudate zu bilden. Die Venaesection bewirkt, indem sie die Blutmenge verringert, eine Verdünnung des Blutes; bald ist die frühere Quantität durch Resorption von Flüssigkeiten aus den Geweben und aus dem Darme wieder hergestellt, aber die Qualität ist nicht dieselbe, das Blut ist ärmer an Eiweiss und in Folge dessen ist die Neigung zu hydropischen Ausschwitzungen, also auch zum Lungenoedem, gesteigert.

Bei den anderen Formen von Lungenhyperaemie, welche wir beschrieben haben, sind Blutentziehungen geradezu schädlich. Dies gilt vor Allem von den Hyperaemieen im Verlauf asthenischer Fieber, und erschöpfender Krankheiten überhaupt. Hier kommt vielmehr Alles darauf an, die gesunkene Energie des Herzens zu heben, während ein Aderlass die Energie des Herzens schwächt und die Gefahr vermehrt. In solchen Fällen, welche bei Weitem die häufigsten sind, da sie bei fast allen langwierigen und erschöpfenden Krankheiten die Scene schliessen, sind starke Fleischbrühe, — ein vorzügliches Analepticum — feuriger Wein, Kampher, Moschus durch Lungenhyperaemie indicirt. Gestehen wir übrigens zu, dass manches Krankheitsbild in solchem Grade zweideutig erscheint, dass selbst dem erfahrenen Arzte bei der Frage, welches Verfahren hier das richtige, mitunter Verlegenheiten erwachsen.

Das Oedem der Lunge kann neben dem besprochenen Verfahren, sobald der Husten nicht energisch genug erfolgt und die gelähmten Bronchialmuskeln die Expectoration des reichlichen Inhaltes der Bronchien nicht gehörig fördern, den Gebrauch der reizenden Expectorantia, der Flores benzoës, der Rad. senegae, des Liq. Ammon. anisat. oder succin., unter Umständen sogar die Anwendung eines Brechmittels fordern. Stockt die Entleerung der Sputa, rasselt es stark auf der Brust, auch wenn die Kranken gehustet haben, so gebe man ein Emeticum aus Cuprum sulphuricum oder aus Ipecacuanha mit Tartarus stibiatus, aber nur dann, wenn der Kranke bei Bewusstsein und noch nicht gänzlich erschöpft ist. Traube empfiehlt die Darreichung von Plumbum acet., stündlich 0,05 [gr. j], und die Application eines Vesicans permagnum ad pectus als eine sehr wirksame Behandlung des Lungenoedems.

Lungenoedem als Theilerscheinung allgemeiner Wassersucht endlich fordert die Behandlung der Grundkrankheit. Auch hier kann unter den erwähnten Umständen durch die Indicatio vitalis ein Emeticum indicirt sein.

Blutungen der Respirations-Organe.

In den meisten Fällen, in welchen Blut in grösserer Menge ausgehustet wird, ist zwar die Quelle der Blutung die Bronchialschleimhaut; da aber die Bronchialblutungen sehr häufig Begleiter oder Vorläufer von Lungenleiden sind, so haben wir es vorgezogen, dieselben gleichzeitig mit den Blutungen der Lungensubstanz an dieser Stelle zu besprechen. Wir behandeln demnach unter den Blutungen der Respirationsorgane: 1) die Broncho-Haemorrhagie, Blutung der Bronchialschleimhaut, die bei Weitem häufigste Ursache der Haemoptoë und Pneumorrhagie, des „Bluthustens und Blutsturzes"; 2) den haemorrhagischen Infarct, eine auf umschriebene Herde beschränkte Blutung des Lungengewebes ohne Zertrümmerung desselben; 3) die eigentliche Lungenapoplexie, eine abundante, durch Zerreissung grösserer Gefässe bedingte Blutung des Lungengewebes mit Zertrümmerung desselben und Bildung einer apoplektischen Höhle. Die Blutungen aus Cavernen, sowie diejenigen, welche durch die Eröffnung eines Aneurysma in die Luftwege zu Stande kommen, werden später besprochen werden.

Capitel VII.

Bronchialblutungen. Broncho-Haemorrhagie.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Mechanische Verletzungen und Arrosionen grösserer Gefässe der Bronchialschleimhaut gehören zu den grössten Seltenheiten. Auch die capillären Blutungen der Luftwege sind selten traumatischen Ursprungs, öfter die Folge einer Verschorfung und Verkäsung der Schleimhaut. Zum Theile hängen sie von einer Ruptur der Capillaren ab, welche entweder durch eine Ueberfüllung derselben mit Blut oder durch einen abnormen Ernährungszustand, eine krankhafte Zerreisslichkeit ihrer Wände, bedingt scheint.

Durch Hyperaemie entstehen die in der Regel unbedeutenden capillären Zerreissungen im ersten Stadium intensiver Bronchialkatarrhe, bei heftigen Reizungen der Luftwege, bei Circulationsstörungen durch organische Herzkrankheiten; auch der zur Zeit der Menstruation (nicht bloss bei fehlendem, sondern auch bei eintretendem Menstrualflusse) mitunter vorkommende Bluthusten dürfte von einer durch reflectorische Erregung hervorgerufenen Hyperaemie abzuleiten sein. Einer Zerreisslichkeit dagegen scheinen manche Blutungen der Bronchialschleimhaut, bei welchen grössere Mengen von Blut in die Luftwege ergossen und durch eine Haemoptoë im engeren Sinne oder eine Pneumorrhagie nach Aussen entleert werden, ihre Entstehung zu verdanken.

Der Umstand, dass gewisse abundanten Bronchialblutungen vorzugsweise von einer krankhaften Beschaffenheit der Gefässwände, und nur in zweiter Linie von einer Ueberfüllung der Gefässe abhängen, ist von grosser practischer Bedeutung. Für die Richtigkeit der Annahme spricht die Beobachtung, dass den Anfällen von Haemoptoë und Pneumorrhagie vielfältig durchaus keine Zeichen von Hyperaemie der Bronchialschleimhaut vorhergehen, und ausserdem die bekannte Erfahrung, dass die Haemoptoë nicht allein gerne auch dann noch fortdauert, und sogar oft dann erst besonders hartnäckig wird, wenn die Kranken viel Blut verloren haben und wenn in Folge dessen die Füllung ihrer Gefässe eine sehr geringe geworden ist.

Eine Neigung zu abundanten Bronchialblutungen kommt in seltenen Fällen bei jugendlichen Personen von anscheinend blühender Gesundheit und kräftiger Constitution vor, und es kann dann wohl jeder Anhalt für eine Erklärung des unerwarteten Ereignisses mangeln. Weit häufiger findet sich jene Anlage für abundante, capilläre Blutungen der Luftwege bei jungen Leuten im Alter von 15 bis 25 Jahren, von zarter Gesundheit und dürftigem, gracilem Körperbau. Häufig stammen dieselben aus einer Familie, in welcher die Schwindsucht heimisch ist, waren in ihrer Kindheit von scrophulösen und rhachitischen Leiden heimgesucht, hatten viel an Nasenbluten gelitten, sind schnell in die Höhe gewachsen, ohne dass der Ausdehnung in die Länge die Mächtigkeit der einzelnen Organe und Systeme entsprochen hätte; ihre langen Knochen sind dünn, ihre Brust schmal, selbst ihre Haut erscheint feiner und durchsichtiger, ihre Wangen röthen sich leicht und über die Schläfen, Stirn oder Nase sieht man wohl blaue Venen verlaufen. Es ist schwer verständlich, wesshalb bei manchen Personen früher lediglich die Nasenschleimhaut, später lediglich die Bronchialschleimhaut der Sitz der Blutungen ist, und wesshalb fast niemals Haemorrhagieen im Gehirn oder in anderen Organen beobachtet werden.

Endlich findet sich eine besonders grosse Neigung zu Blutungen aus den Luftwegen bei Kranken, welche bereits wirklich an Lungenschwindsucht leiden. Die grosse Häufigkeit abundanter Bronchialblutungen in allen Stadien der genannten Krankheiten erklärt sich theils daraus, dass dieselben Leute, welche eine ausgesprochene Anlage zu Bronchialblutungen haben, auch besonders häufig von Lungenschwindsucht befallen werden, womit alsdann ein wichtiger neuer Anlass zu Blutungen in der Art gegeben ist, dass an einzelnen Stellen der Lungen die Bronchial- und Alveolarwände der Nekrose und Verkäsung anheimfallen, und dass die Ablösung oder Erweichung solcher Herde die Ursache für die Eröffnung bald grösserer, bald kleinerer Gefässe abgiebt. Berücksichtigt man nun die schleichende, unmerkliche Entwickelungsweise mancher Fälle von Lungenphthise, so wird man sogar einzuräumen nicht anstehen können, dass gar manche Haemoptoë, welche sich wie eine primäre ausnahm, wohl doch die Folge einer latent bestehenden Phthise war.

In den meisten Fällen indessen, in welchen weder Husten, noch

Kurzathmigkeit, noch andere Symptome eines Lungenleidens dem ersten Anfall von abundantem Blutspeien vorhergingen, sind wohl die Lungen zur Zeit der Bronchialblutung noch frei. Da solche Kranke nur selten während des Blutspeiens sterben, hat man freilich nicht häufig Gelegenheit, durch die Section den Sachverhalt zu controliren. Indessen, wenn man die in der Literatur zerstreuten Sectionsberichte sammelt und ihre Resultate vergleicht, wird man sich überzeugen, dass dieselben in der That die Richtigkeit der obigen Ansicht bestätigen. Ich selbst habe zu wiederholten Malen bei der Section von Individuen, welche während einer in Mitten vollen Wohlbefindens eingetretenen Pneumorrhagie gestorben waren, in den Lungen keine Spuren einer Tuberculose oder eines anderen destruirenden Processes vorgefunden.

In gleicher Weise sprechen jene Fälle, in welchen Personen, nachdem sie einen oder mehrere Anfälle von Pneumorrhagie überstanden haben, wieder ebenso gesund werden, als sie vorher gewesen sind, und oft sogar ein hohes Alter erreichen, ohne dass nach ihrem Tode in den Lungen die Zeichen eines erloschenen phthisischen Processes vorgefunden werden, für das keineswegs so seltene Vorkommen von abundanten Bronchialblutungen ohne schwere Erkrankungen des Lungengewebes.

Wenn ich ferner annehme, dass in solchen Fällen, in welchen unmittelbar nach einem Anfall von Haemoptoë die ersten Zeichen der Lungenschwindsucht zu Tage treten, in der Regel die Bronchialblutung der Erkrankung der Lunge vorausgeht, so steht diese Ansicht mit der ursprünglichen Laënnec'schen Lehre, welcher die Mehrzahl der heutigen Aerzte anhängt, im vollen Widerspruch. Nach Laënnec gilt vielmehr der Satz, dass in allen Fällen, in welchen sich unmittelbar an eine Haemoptoë oder Pneumorrhagie die ersten Zeichen einer Lungenschwindsucht anschliessen, schon vor dem Eintritte der Blutung oder gleichzeitig mit ihr eine Ablagerung von Tuberkeln in die Lunge erfolgt ist. Eine vorurtheilsfreie und genaue Beobachtung solcher Kranken, welche ohne alle Vorboten und zuweilen in Mitten strotzender Gesundheit von Haemoptoë oder Pneumorrhagie befallen wurden, sich von diesem Anfall nicht wieder erholten und nach wenigen Monaten an einer Phthisis florida, einer „galoppirenden Schwindsucht", zu Grunde gingen, hat mich gelehrt, dass diese Kranken fast niemals der eigentlichen Lungentuberculose, sondern in der Regel der sog. käsig pneumonischen Form der Lungenschwindsucht erliegen, und zwar ist es die Bronchialblutung, welche zu diesem phthisischen Processe in directer Weise den Grund gelegt hat. Bleibt bei einer Bronchialblutung geronnenes Blut in den Alveolen zurück, in welche das in die Bronchien ergossene Blut bei der Inspiration aspirirt wird, so wirkt es ebenso als ein Entzündungsreiz auf seine Umgebung ein, wie der geronnene Inhalt einer Vene, ein Thrombus, als Entzündungsreiz auf die Venenwand einwirkt. Ich halte es zudem für gar nicht unwahrscheinlich, dass in den meisten Fällen von Haemoptoë die Capillaren der Alveolen betheiligt sind, ja sogar für möglich, dass sie die

Hauptquelle der Blutung bilden. Die auf diese Weise entstehenden pneumonischen Processe können verschiedene Ausgänge nehmen (siehe §. 3.). Ein keineswegs seltener Ausgang derselben ist der, dass sowohl das geronnene Blut, als das entzündete Lungengewebe eine käsige Umwandlung und später einen Zerfall erfährt, und diesem pathologisch-anatomischen Vorgange entspricht genau das Krankheitsbild, unter welchem die Lungenschwindsucht zu verlaufen pflegt, wenn bis dahin kräftige und gesunde Menschen unmittelbar nach einer Bronchialblutung von derselben befallen werden und in wenigen Monaten der Krankheit erliegen.

Ich will schliesslich erwähnen, dass auch solche Bronchialblutungen, welche sich im Verlauf einer schon bestehenden Lungenschwindsucht ereignen, in der beschriebenen Weise zu neuen destructiven Pneumonieen und zu einem Zerfall des Lungengewebes führen, und dadurch den tödtlichen Ausgang beschleunigen können. — Die Thatsache, dass eine im Verlauf einer Pneumonie eintretende Haemoptoë ein ernstes Ereigniss ist, und dass die Krankheit oft unmittelbar nach demselben schnelle Fortschritte macht, wird von den Aerzten allgemein anerkannt, aber nicht in dem obigen Sinne gedeutet. Die gewöhnliche Erklärung jener Thatsache ist die, dass ein Nachschub des pneumonischen oder tuberculösen Processes erfolgt sei, welcher einerseits die Bronchialblutung hervorgerufen, andererseits den schnelleren Verlauf der Phthisis verschuldet habe.*)

*) Niemeyer's Ansicht, dass Bronchial- und Lungenblutungen durch Reizung der Alveolenwände zu Entzündung mit Ausgang in Verkäsung, und somit zur Lungenphthise zu führen vermöchten, ist lebhaft discutirt und deren Richtigkeit mehrfach bestritten worden. Die Einwürfe, welche man gegen jene Hypothese erhoben hat, beziehen sich zunächst auf das negative Ergebniss zahlreicher Versuche an Thieren, denen man Blut in die Luftwege injicirte (Perl und Lipmann). Sommerbrodt fand indessen bei seinen Versuchen zellige Elemente in den betreffenden Alveolen, und die Criterien einer katarrhalischen Pneumonie, und es folgert derselbe, dass auch beim Menschen auf eine solche Blutung ebenso katarrhalische Pneumonie folge, wofür auch das Auftreten von Fieberbewegungen, von Schmerzen und feinblasigem Rasseln in dem mit Blut erfüllten Lungenparenchym einige Tage nach der Katastrophe spreche. Während nun (meint Sommerbrodt) kräftige Individuen mit gesunden Lungen diese umschriebenen Pneumokatarrhe leicht überwinden, folgt hingegen bei schwächlichen Personen von phthisischem Habitus in dem so afficirten Lungengewebe oft genug käsiger Zerfall und somit wirkliche Lungenphthise. — Diese Vorbedingung des Bestehens einer phthisischen Disposition könnte wohl auch betont werden, wenn man fragte, woher es komme, dass der haemorrhagische Infarct, bei welchem es sich doch ebenfalls um einen Bluterguss in die Lungenalveolen und Bronchien handelt, nicht ähnlich wie die andern Blutungen zur Lungenschwindsucht führe. Andere Beobachter sprechen sich entschieden gegen Niemeyer's Hypothese aus. Buhl erachtet die Blutungen nicht als Ursache, sondern stets als Folge der entzündlich pneumonischen, der tuberculösen und nekrotisirenden Vorgänge. Derselbe hebt hervor, dass käsige Pneumonieen so urplötzlich auftreten können, wie croupöse Pneumonieen, (in welchem Falle dann zwischen Entzündung und Blutung in Rücksicht darauf, welcher Vorgang als Ursache, und welcher als Folge aufzufassen ist, leicht ein fehlerhaftes Urtheil gefällt werden kann), Derselbe stellt sogar den Satz auf, dass weder die katarrhalische noch die croupöse Pneumonie, noch der chronische Bronchialkatarrh und noch viel weniger eine Lungen- oder Bronchialblutung ohne die besondere Constitution, ja ohne schon zu Tage getretene parenchymatöse Pneumonie zur käsigen Pneumonie führe. — Eine Uebereinstimmung der Ansichten ist sonach rücksichtlich der in Rede stehenden Frage zur Zeit noch nicht erlangt worden.

§. 2. Anatomischer Befund.

Man findet in der Leiche von Kranken, welche rasch an Bronchialblutungen gestorben sind, die Luftwege in verschiedenem Maasse und in verschiedener Ausbreitung mit geronnenem oder flüssigem Blute erfüllt. Zuweilen ist die Schleimhaut gleichmässig dunkelroth tingirt, da auch Blut in ihr Gewebe ergossen ist, geschwellt, aufgelockert, blutet beim Druck. In anderen Fällen aber scheint der ganze Inhalt der Capillaren entleert zu sein, die Schleimhaut erscheint blass und blutleer. Eine mechanische oder ulceröse Trennung als Quelle der Blutung lässt sich öfters nicht nachweisen.

Die Lungen selbst sind an solchen Stellen, an welchen das Blut in die Alveolen herabgeflossen oder aspirirt ist, mehr oder weniger roth gefärbt und gleichzeitig schwerer und dichter. Wenn die Bronchien noch mit grösseren Mengen eines blutigen Inhalts angefüllt sind, wird die Luft gehindert, nach der Eröffnung des Thorax aus den Alveolen zu entweichen, und die Lungen bleiben in Folge dessen gedunsen. Ist der Tod durch Verblutung eingetreten, so findet man in allen Organen hochgradige Anaemie.

In solchen Fällen, in welchen der Tod längere Zeit nach dem Aufhören der Blutung erfolgt ist, findet man entweder keinerlei Residuen der Blutung in den Lungen — und dies ist wohl der häufigste Fall — oder man findet die Zeichen chronischer Entzündungen in verschiedenen Stadien, welche man besonders dann mit der Blutung in Verbindung bringen darf, wenn man gleichzeitig in den Bronchien mehr oder weniger zerfallene und in Fettmetamorphose begriffene Blutgerinnsel antrifft. Ich habe einen Fall aus meiner Klinik, in welchem der anatomische Befund den ganzen Vorgang in höchst frappanter Weise zur Anschauung brachte, und in welchem sich in den Bronchien Gerinnsel fanden, welche durchaus das Ansehen älterer Venenthromben hatten, in einer Dissertation publiciren lassen*).

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Beimischung einer geringen Menge von Blut zum katarrhalischen Auswurf („einzelne Aederchen, welche denselben durchziehen“) ist manchmal ein gefahrloses Symptom. Selbst eine etwas grössere Menge theils reinen Blutes, theils blutigen Schleimes, welche zuweilen nach dem Einathmen scharfer Dämpfe oder nach anderen heftigen Reizungen der Luftwege, nach stürmischem Husten und noch häufiger bei hochgradigen Stauungs-Hyperaemieen im Verlauf von Herzkrankheiten ausgeworfen werden, haben zuweilen keine ernste Bedeutung.

Anders verhält es sich mit den oft sehr massenhaften Blutungen, welche von einer abnorm geringen Widerstandsfähigkeit der Gefässwände gegen den Druck ihres Inhaltes oder von beginnender phthisischer Erweichung abhängen, und welche man gewöhnlich allein im

*) Ueber das Verhältniss der Bronchial- und Lungenblutungen zur Lungenschwindsucht. Inaugural-Dissertation von Dr. Bürger. Tübingen 1864.

Auge hat, wenn man je nach der Menge des entleerten Blutes die Ausdrücke „Blutspeien, Bluthusten, (Haemoptoë, Haemoptysis), Blutsturz (Pneumorrhagie)“ gebraucht. Hier kann der aufmerksame Arzt bei Kranken mit dem in §. 1. geschilderten Habitus, zumal wenn dieselben an häufigem Nasenbluten gelitten und zeitweise über Herzklopfen und Oppression auf der Brust geklagt haben, manchmal den Eintritt eines Bluthustens voraussehen. Nur zuweilen indessen gehen dem Anfall selbst eigentliche Vorboten, Gefühle von Beengung und Hitze, Herzklopfen, Pulsaufregung, Blutwallungen vorher, weit häufiger tritt das lange gefürchtete Blutspeien schliesslich unerwartet, oft Nachts im Schlafe auf; die Kranken haben das Gefühl, als quelle eine warme Flüssigkeit unter dem Sternum in die Höhe, bemerken, nachdem sie sich geräuspert, einen fremden, süsslichen Geschmack im Munde, und entdecken nun, dass sie reines Blut oder blutigen Schleim auswerfen, „dass sie Blut speien“. Diese Wahrnehmung pflegt selbst auf die unerschrockensten Individuen einen äusserst niederschlagenden Eindruck zu machen. Der mephistophelische Ausspruch: „Blut ist ein ganz besonderer Saft“, tritt hier in seiner ganzen Wahrheit hervor. So wenig Blut sie jetzt verloren haben, so findet man sie häufig zitternd, bleich, einer Ohnmacht nahe. Bald nachdem das erste Blut durch Räuspern entfernt ist, tritt Kitzel im Halse, Reiz zum Husten ein; man hört auch wohl ein grobes, feuchtes Rasseln, ein Kochen auf der Brust; dann erfolgen kurze, volle, sich leicht lösende Hustenstösse, mit welchen schaumiges, hellrothes Blut oft gleichzeitig aus Mund und Nase hervorstürzt. Zwischen den einzelnen Hustenstössen liegen kurze Pausen, in welchen sich von Neuem Blut zu ergiessen und anzusammeln scheint, und so werden oft in kurzer Zeit grosse Massen desselben ausgeworfen (die Menge des ausgehusteten Blutes variirt von einem Thee- oder Esslöffel voll bis zu einem Pfunde und darüber). Der Anfall kann schon mit einer einzigen Expectoration beendigt sein, doch pflegt er einige Zeit hindurch, eine viertel oder halbe Stunde, zuweilen selbst mehrere Stunden anzudauern. Alsdann ist wohl der ausgeworfene Schleim noch blutig gefärbt und mit Blut gemischt, aber der Auswurf besteht nicht mehr aus reinem Blut. Nur ausnahmsweise bleibt es aber bei e i n e m Anfall von Haemoptoë, fast immer w i e d e r h o l t sich derselbe nach mehreren Stunden oder in den nächsten Tagen „trotz der sorgfältigsten Behandlung“; ja in nicht wenigen Fällen folgen während acht und mehr Tagen neue Attaquen, bis endlich der Kranke, bleich und blutleer geworden, für diesmal vom Blutspeien befreit ist und oft für Monate, selbst Jahresfrist befreit bleibt.

In der angegebenen, und meistens in auffallend gleicher Weise pflegt der Bluthusten zu verlaufen, mag er im Verlauf einer Lungenschwindsucht oder bei Individuen, deren Lungen frei von Tuberkeln und anderen Krankheitsprocessen sind, auftreten. — Nur selten bedroht er direct das Leben. Es ist wichtig zu wissen, dass die Kranken selbst bei extremer Erschöpfung, trotz Neigung zu Ohnmachten und trotz anderer Zeichen, welche ein nahes Ende fürchten lassen,

den Anfall in der Regel überstehen. Etwas häufiger, als durch Verblutung, erfolgt der Tod durch Verstopfung der Bronchien und unvollständige Respiration.

Die physikalische Untersuchung der Brust ergibt in den meisten Fällen, mit Ausnahme von mehr oder weniger verbreiteten feuchten Rasselgeräuschen und verschwächtem Athmen, negative Resultate, und es ist unvorsichtig und unpractisch, die Kranken durch wiederholtes und rücksichtsloses Percutiren und Auscultiren aufzuregen. Gelangt soviel Blut in die Alveolen, dass grössere Abschnitte der Lunge luftleer werden, so ist an den entsprechenden Stellen der Percussionsschall gedämpft und das Athmungsgeräusch unbestimmt oder bronchial.

In vielen Fällen erholen sich die Kranken, nachdem sie noch einige Tage kleine Parzellen blutigen Schleimes und geronnenen Blutes ausgeworfen haben, schnell. Hat das Blut in einem Bronchus stagnirt, welcher durch dasselbe verschlossen und für den Zutritt der Luft unwegsam war, so hat es nicht eine hellrothe, sondern eine dunkle, schwärzliche Färbung.

Bei den meisten Kranken, auch bei solchen, welche sich von einer Bronchialblutung schnell und vollständig erholen, wird man bei genauer Beobachtung in den ersten Tagen nach der Haemoptoë die Symptome einer mehr oder weniger heftigen entzündlichen Reizung der Lunge und der Pleura, eine Steigerung der Körpertemperatur und Pulsfrequenz, gestörtes Allgemeinbefinden, mehr oder weniger lebhafte stechende Schmerzen in den seitlichen Regionen des Thorax und manchmal auch eine schwache Dämpfung oder Reibungsgeräusche und feinblasige Rasselgeräusche constatiren können. Selbst in solchen Fällen, in welchen längere Zeit seit dem Eintritt der Haemoptoë verstrichen war, ist es mir meist gelungen, durch ein sorgfältiges Examen zu ermitteln, dass sich in den nächsten Tagen nach der Blutung mehr oder weniger deutliche Zeichen einer entzündlichen Reizung der Respirations-Organe eingestellt hatten.

Dieser entzündliche Vorgang, welcher von anderen Beobachtern, im Gegensatze zu unserer Ansicht, nicht als Effect, sondern als die Veranlassung der Haemoptoë angesehen wird, verliert sich oft schon nach wenigen Tagen mit allen seinen Symptomen, und der Kranke tritt in die volle Reconvalescenz.

In anderen Fällen hält die Steigerung der Körpertemperatur und der Pulsfrequenz längere Zeit nach der Blutung an. Auch das Allgemeinbefinden bleibt entsprechend dem fortbestehenden Fieber beeinträchtigt. Ebenso dauern leichte Schmerzen auf der Brust, welche von den Kranken gerne als Rheumatismen gedeutet werden, fort. Die Respiration bleibt beschleunigt; die Kranken husten und werfen schleimig-eiterige Sputa aus. Findet man neben diesen Symptomen an einer Stelle des Thorax den Percussionsschall gedämpft, das Athmungsgeräusch unbestimmt und abgeschwächt, und werden die Kranken sichtlich magerer und elender, so liegt der Verdacht, dass in ihrer Lunge ein destruirender Process Platz gegriffen habe, und dass sie an Lun-

genschwindsucht zu Grunde gehen werden, überaus nahe. In einzelnen solchen Fällen verliert sich nach einigen Wochen das Fieber, auch die Schmerzen, die Kurzathmigkeit, der Husten und Auswurf hören auf, der Kranke erholt sich schnell und vollständig. Die physikalische Untersuchung weist vielleicht eine eingesunkene Stelle am Thorax, und im Umfang derselben einen etwas leeren und gedämpften Percussionsschall, sowie geschwächtes Athmungsgeräusch nach. Die Pneumonie hat in diesem Falle den Ausgang in Verödung und Verschrumpfung des entzündeten Lungenabschnittes genommen. — In der früher erwähnten Dissertation sind zwei derartige Fälle, von welchen der eine einen meiner früheren Assistenten betrifft, genau beschrieben, und ich habe seit jener Zeit durch eine grössere Zahl von Beobachtungen diesen Ausgang als einen häufigen kennen gelernt.

Tritt in den entzündlich fieberhaften Erscheinungen, welche eine abundante Haemoptoë begleiten, keine günstige Wendung ein, werden die Kranken im Gegentheil durch das hochgradige Fieber mit abendlichen Exacerbationen und abundanten Nachtschweissen mehr und mehr consumirt, wird der Auswurf reichlicher und purulenter, lässt sich die Bildung von Cavernen physikalisch nachweisen, so dürfen wir schliessen, dass die Pneumonie den Ausgang in eine käsige Umwandlung und in Zerfall des entzündeten Lungengewebes genommen habe.

Wir wollen schliesslich noch einmal erwähnen, dass Individuen, welche eine abundante Bronchialblutung überstanden haben, auch wenn die Blutung selbst keine schlimmen Folgen hinterlassen hat, und wenn sie sich von derselben vollständig erholt haben, in Gefahr sind, früher oder später an Lungentuberculose oder Lungenschwindsucht zu Grunde zu gehen.

§. 4. Diagnose.

Nasenbluten gibt nicht ganz selten zu Verwechslung mit Haemoptoë Anlass, wenn nämlich das Blut bei eingehaltener Rückenlage insgesammt durch die Choanen abfliesst, ohne an den Nasenlöchern bemerkt worden zu sein. Das in den Schlund und selbst in den Larynx hinabfliessende Blut wird unter Räuspern und Husten ausgeworfen, und lässt den erschreckten Kranken glauben, er leide an Bluthusten. Auch Blutungen aus dem Zahnfleische, aus der Mund- und Rachenschleimhaut veranlassen manchmal diesen Irrthum; durch die Besichtigung der Mund- und Nasenhöhle, durch die Ermittelung, dass Nasenbluten vorausgegangen u. s. w., wird man indessen meistens ins Klare kommen.

Auch gegenüber der Magenblutung und dem Blutbrechen kann die Diagnose, zumal wenn es sich darum handelt, die Quelle eines vor Jahren stattgehabten Blutverlustes festzustellen, Schwierigkeiten haben. Häufig reizt der Husten bei der Haemoptoë auch zum Würgen und Brechen, oder es wird etwas Blut verschluckt und später wirklich ausgebrochen; umgekehrt wird stürmisches Blutbrechen fast immer

von Husten begleitet, da geringe Mengen von Blut in den Kehlkopf gelangen, und keineswegs wissen daher die Kranken in allen Fällen sicher anzugeben, ob sie Blut gehustet oder Blut gebrochen haben. Wir werden auf die Unterscheidung beider Zustände bei der Besprechung der Magenblutung zurückkommen und bemerken hier nur, dass man zunächst zu erfragen hat, ob Husten zum Brechen oder Brechen zum Husten getreten; dass man ferner genau ermitteln muss, ob kardialgische Beschwerden oder sonstige Magenstörungen dem Blutsturz vorhergegangen sind oder nicht. Man forsche endlich nach, ob auf den Blutsturz schwarzer, theerartiger Stuhlgang gefolgt, oder ob vielmehr in den nächsten Tagen blutig gefärbter Schleim ausgeworfen worden ist. Hat man noch Gelegenheit, das entleerte Blut zu untersuchen, so findet man das, welches aus den Luftwegen stammt, meist hellroth (s. oben), schaumig und alkalisch; bildet es einen Blutkuchen, so ist dieser weich und specifisch leicht, da er Luftblasen einschliesst. Das ausgebrochene Blut dagegen ist (bis auf die Fälle, in welchen eine grosse Arterie des Magens arrodirt und das Blut, ohne im Magen zu verweilen, sogleich entleert wird), dunkel, selbst schwärzlich; es sind demselben nicht Luftblasen, sondern Speisereste beigemischt; es reagirt meist sauer, der Blutkuchen, wenn sich ein solcher bildet, ist fest und schwer. --

Wir dürfen nicht verschweigen, dass manche Beobachter der Annahme, dass auch reichliche Haemorrhagieen aus den Luftwegen demungeachtet capillären Ursprungs sein könnten, Misstrauen entgegensetzen, oder geradezu behaupten, dass alle abundanten Blutungen, welche zu Pneumorrhagieen führen, aus der Ruptur oder Erosion grösserer Gefässstämme hervorgehen. Sie sind von der Richtigkeit dieser Ansicht so sehr überzeugt, dass sie von allen augenscheinlich noch so gesunden Individuen, welche eine Pneumorrhagie bekommen, annehmen, dass dieselben bisher latent gebliebene Destructionen in den Lungen haben. Der Einwand, dass ein so massenhafter Bluterguss nicht füglich aus den Capillaren der Bronchialschleimhaut stammen könne, scheint uns nicht stichhaltig, da auch capilläre Blutungen der Magen- und Darmschleimhaut bei Pfortaderstase, Blutungen beliebiger Schleimhäute bei sog. haemorrhagischer Diathese zum Theile sehr bedeutend sind, und also folgerichtig auch eine capilläre Blutung der Bronchialschleimhaut, wenn sie über grössere Strecken derselben verbreitet ist, recht wohl, namentlich während der Inspiration, wo die Lungenluft verdünnt wird, viel Blut liefern kann, abgesehen davon, dass viele Leute, die Bluthusten hatten, zu Uebertreibungen geneigt sind und die Menge des verlorenen Blutes zu hoch taxiren. Wir räumen indessen bereitwillig ein, dass die Beurtheilung der Quelle solcher Blutungen nicht selten grosse Schwierigkeiten bildet, denn der Mangel physikalischer Veränderungen bei der Untersuchung der Brust beweist keineswegs, dass nicht bereits Ablösungen nekrotischer Schorfe der Alveolar- und Bronchialwände, Erweichungen käsiger Herde im Gange sind, oder dass nicht bereits Cavernen existiren. Ging der Blutung ein verdächtiger Husten, eine auffallende Pulsfrequenz, ein verändertes

Aussehen etc. voraus, so ist man berechtigt, deren Veranlassung in einem der erwähnten destruirenden phthisischen Vorgänge zu suchen. — Man hat endlich auch die Beschaffenheit des entleerten Blutes behufs der Erkenntniss der Quelle der Blutung ins Auge gefasst. In den Aesten der Pulmonalarterie, welche nach Rokitansky's classischer Schilderung bei den verschiedenen Formen der Lungenphthisis in der Regel frühzeitig obliteriren, in manchen Fällen aber theils durch Arrosion, theils durch Ruptur ihrer Wände eröffnet wurden, fliesst das am Meisten venöse, dunkelste Blut des ganzen Körpers; in fast allen Fällen, nicht nur von Bluthusten, sondern auch von sogenanntem Blutsturz, wird dagegen eine auffallend hellrothe Beschaffenheit des Blutes wahrgenommen, und man legt bei der Differentialdiagnose der Haemoptoë und Haematemesis auf die hellrothe Farbe des aus den Lungen und den Luftwegen stammenden Blutes besonderes Gewicht (siehe oben). Nur in denjenigen Fällen, in welchen grössere Mengen dunkeln Blutes ausgehustet werden, darf man auf die Arrosion oder die Ruptur eines Astes der Pulmonalarterie schliessen, aber diese Fälle, von denen ein höchst frappantes Beispiel aus meiner Klinik publicirt worden ist*), sind verschwindend selten gegen diejenigen, in welchen hellrothes Blut ausgeworfen wird. Diese hellrothe Beschaffenheit des Blutes ist freilich noch nicht beweisend für seine Abstammung aus den Capillaren der Alveolen oder der Bronchialschleimhaut, vielmehr kann dasselbe ebensowohl aus einem geöffneten Aste sowohl der Bronchialarterien als auch der Pulmonalvenen, nachdem die phthisische Destruction begonnen, herrühren.

§. 5. Prognose.

Die Prognose ist, wie wir sahen, was die unmittelbare Gefahr anbetrifft, gegenüber den scheinbar so bedrohlichen Erscheinungen, im Ganzen günstig. Die Prognose quoad valetudinem completam aber ist, in Rücksicht auf den drohenden oder schon bestehenden phthisischen Process in hohem Grade ungünstig. Je weniger intensive Schädlichkeiten auf den Kranken eingewirkt haben, je unabhängiger von sonstigen Gelegenheitsursachen der Bluthusten entstanden ist, von um so schlimmerer Vorbedeutung ist derselbe. Besser ist die Prognose, wenn directe Läsionen der Bronchialschleimhaut, excessiv verstärkte Herzthätigkeit und andere schwere Schädlichkeiten eine hochgradige Hyperaemie der Bronchialschleimhaut und die Ruptur von Capillaren hervorgerufen haben, und wenn diese Schädlichkeiten zu beseitigen sind. Ein Bluthusten, welcher sich mit jedem Menstruationsvorgange erneuert, darf nicht ohne Weiteres als eine blosse vicariirende, d. h. durch reflectorisch erregte Congestion entstandene Blutung erachtet werden; es kann sich vielmehr ereignen, dass auch bei zweifelloser Phthise der Bluthusten sich wiederholt an den Zeitpunkt der Menses knüpft. Der Umstand, dass bei vorgerückter Phthise wegen Blutleere der Menstrualfluss oder etwa vorausgegangene Haemorrhoidalblutungen

*) In der früher erwähnten Dissertation von Dr. Bürger.

aufhören, lässt bei solchen Kranken häufig die Vorstellung aufkommen, dass der Bluthusten auf eine Unterdrückung jener früher bestandenen unschädlichen Blutungen zu beziehen sei, und dass die Behandlung auf eine Wiederherstellung dieser Letzteren gerichtet werden müsse.

§. 6. Therapie.

Indicatio causalis. Hat eine hochgradige Hyperaemie der Bronchialschleimhaut einen wesentlichen Antheil an der Entstehung von Bronchialblutungen, oder sind diese gar allein von vermehrtem Seitendruck abzuleiten, dann, aber auch nur dann, kann die Indicatio causalis eine Venaesection fordern. In den meisten Fällen hat, wie wir früher gezeigt haben, der vermehrte Seitendruck einen nur geringen Antheil an der Blutung; diese hört nicht auf, wenn der Seitendruck vermindert, wenn die Gefässe leer und der Kranke nahe am Verbluten ist. Man denke nur an die wachsbleichen Kranken mit Nasenbluten, denen man einen Tampon in beide Nasenlöcher legt, um Herr der Blutung zu werden, dann wird man bei mässig verstärkter Herzaction die Lanzette im Besteck lassen und den Aderlass auf die seltenen Fälle beschränken, in welchen Symptome gefahrdrohender Lungenhyperaemie neben und trotz der Blutung bestehen. Setzen wir Dünnwandigkeit und Fragilität der Capillaren als die hauptsächlichste Ursache der Bronchialblutungen voraus, so ist es nicht wohl möglich, wenn Bluthusten entstanden ist, jene abnorme Beschaffenheit der Capillarwände schnell zu verändern; noch eher empfiehlt es sich, Kranke, bei welchen Bluthusten droht, oder welche einen ersten Anfall glücklich überstanden haben, mit besonderer Sorgfalt vor allen Schädlichkeiten zu bewahren, welche die normale Ernährung beeinträchtigen könnten. Einfache, nahrhafte, nicht aufregende Speisen und Getränke, mässige Körperbewegung in freier Luft, sorgfältige Verhütung von Stuhlverstopfung, Verbot aller Debauchen in Baccho und Venere, Vermeidung psychischer Aufregungen; bei ausgesprochener Armuth des Blutes an farbigen Blutkörpern Darreichung von Eisenpräparaten, der Gebrauch von Pyrmont, Driburg, Imnau empfehlen sich von diesem Standpunkte aus, und eine Vernachlässigung dieser Vorschriften ist ein grober Fehler.

Die Indicatio morbi verlangt vor Allem ein vorsichtiges Regimen. Hierher gehört zunächst, dass man das immer sehr aufgeregte Gemüth der Kranken beruhigt; ja es empfiehlt sich, da sich die Anfälle von Bluthusten fast immer einige Male wiederholen, dass man dem Kranken, um ihn vor einem neuen psychischen Choc zu schützen, geradezu voraussagt, „es werde noch mehr Blut kommen", dabei aber die Möglichkeit einer Verblutung bestimmt in Abrede stellt; und es ist hier gewiss erlaubt, den Kranken zu täuschen, die Sache scheinbar leicht zu nehmen und selbst die Blutung als einen salutären Vorgang darzustellen. Bei einigem Geschick verlässt der Arzt den Kranken, den er in peinlichster Unruhe antraf, getröstet und beruhigt, gewiss ein wichtiger Erfolg. Man sorge ferner für ein mässig kühles Zimmer, verbiete alles warme und allzureichliche Getränk,

lasse nur kühle und flüssige Nahrung geniessen, verbiete alles Sprechen, ja lasse den Kranken den Reiz zum Husten energisch bekämpfen. Das Husten beim Blutspeien ist ebenso schädlich, als das Schnauben und Wischen an der Nase beim Nasenbluten. Endlich entferne man alle die Brust drückenden und beengenden Kleidungsstücke und lasse den Kranken eine halb sitzende Stellung im Bett einnehmen.

Gegenüber den verschiedenartigen Mitteln nun, welchen man eine styptische Kraft bei Haemoptoë beigemessen hat, dürfte besonders daran zu erinnern sein, dass das bedeutendste Hemmniss für den Fortschritt in der Therapie wohl darin zu suchen ist, dass man den Antheil, welchen die Eigenthätigkeit des Organismus an der Heilung hat, nicht scharf genug ins Auge fasst und nicht erwägt, dass Blutungen aus Gefässen von mässigem Kaliber in kurzer Zeit ganz von selbst aufhören, so dass selbst das sinnloseste Beginnen des Aberglaubens sich scheinbar erfolgreich erweist. So bietet denn eine Kritik der haemoptoischen Therapie auch heute noch grosse Schwierigkeiten dar. Gewöhnlich ertheilt man solchen Kranken den Rath, bei etwaigem Wiederbeginne des Bluthustens einen halben bis ganzen Esslöffel fein gestossenen Kochsalzes trocken zu verschlucken oder in wenig Wasser gelöst zu trinken. In leichteren Anfällen kann es genügen, alsdann eine Arznei mit Mineralsäure, bei Herz- und Pulsaufregung ein Digitalisinfusum mit Säure, bei quälendem Husten beschwichtigende Dosen des Opiums oder Morphiums zu reichen. Bei ernsteren oder stets sich erneuernden Blutungen aber schreitet man zur Anwendung der Kälte in Form von Umschlägen auf die Brust, am zweckmässigsten mittelst der aus Gummistoffen fabricirten wasserdichten Eisbeutel, durch welche jedes Nasswerden, und dadurch auch eine Erkältung des Kranken leichter vermieden wird. Daneben lässt man bei nicht allzu empfindlichem Magen kleine Eisstückchen verschlucken und kühle Klystiere mit Zusatz von Essig appliciren.

Unter die wirksamsten inneren Mittel, deren man zur grösseren Sicherheit oft einige miteinander verbunden oder abwechselnd reicht, rechnet man: Den Alaun (zu 0,3 in Pulver oder als Serum lact. aluminat., tassenweise genommen); das Secale cornutum, von Wunderlich zu 0,3—0,5 (gr. 5—10) pro dosi empfohlen, bis Prickeln und Pelzigsein der Finger eintritt; das Tannin (Tannin. 2,0; Extr. secal. cornut. aq. 1,0; Aq. dest. 150,0 Syrup. simpl. 30,0. Stündlich einen Essl.); das von manchen Aerzten sehr hoch geschätzte Plumbum acet. (0,06 pro dosi, stündlich bis halbstündlich gereicht); das Ol. Terebinth. (zu gutt. 5—20 pro dosi), den Balsam. Copaiv. besonders als Chopartsche Mixtur (Bals. copaiv., Syrup. balsam., Aq. menth. pp., Spir. vin. rectificatiss. ana 30,0 (℥ j), Spir. nitr. aeth. 2,0 (ʒ ½), alle 2—4 Stunden ½ Essl.), welche indess nur bei fehlendem Fieber und grosser Erschöpfung indicirt sein dürfte.

In bedenklichen Fällen des Bluthustens möge die Anwendung des Ergotin (Bonjean) in der Form einer subcutanen Injection (0,05—0,25 pro dosi) nicht unversucht bleiben. (Extr. Secal. corn. aquos. 1,0;

Glycerin. 2,0; Aq. Dest. 3,0. Von dieser Mischung wird ½—1 Grammspritze voll injicirt). Ferner wurden Inhalationen von Ferrum sesquichloratum als überaus wirksam gegen Haemoptoë empfohlen und selbst gefahrdrohende Blutungen sollen meist nach 4—5 Minuten sistirt werden. Man bediene sich starker Lösungen (Liq. ferr. sesquichlor. 1,0—3,0 [℈ 1—ʒ 1] auf 150,0 [℥ v] Wasser), und lasse bei Inhalationsapparaten, welche warme Dämpfe erzeugen, um diese abzukühlen, den Kranken etwas entfernt vom Apparate durch ein langes Rohr einathmen. Die Ansichten über die Wirksamkeit dieses Verfahrens sind indessen getheilt.

Eine ausgedehnte Anwendung verdienen die Narkotica. Je unruhiger der Kranke, je heftiger sein Husten, um so dreister verordne man Opiate, lasse Abends ein Dower'sches Pulver nehmen und während des Tages eine Emulsion mit Tinctura Opii 2,0 [ʒ β] oder Morphium 0,03 [gr. ½].

Capitel VIII.

Lungenblutungen ohne Zerreissung des Parenchyms. — Embolische Processe. — Haemorrhagische Infarcte. — Metastasen in der Lunge.

In früheren Auflagen meines Lehrbuchs habe ich die im Verlaufe von Herzkrankheiten vorkommenden Infarcte, und die sogenannten Metastasen (siehe unten) in verschiedenen Capiteln abgehandelt, weil ich trotz mancher Uebereinstimmung der anatomischen Laesion eine Trennung beider Formen wegen der Verschiedenheit ihrer Grösse und ihres Sitzes und besonders wegen der von mir früher angenommenen Verschiedenheit ihrer Entstehungsweise für geboten hielt. Durch einen Ausspruch Rokitansky's, durch eine vortreffliche Abhandlung von Gerhardt, und besonders durch eine Reihe eigener Beobachtungen, welche in der Dissertation von Dr. Hopf*) publicirt worden sind, habe ich mich inzwischen überzeugt, dass die Entstehungsweise der haemorrhagischen Infarcte bei Herzkrankheiten und der metastatischen Abscesse bei Venenthrombosen und peripherischen Verschwärungen oder Verjauchungen eine und dieselbe ist. Wir werden freilich weiter unten sehen, dass neben dem sog. embolischen Infarcte noch eine zweite, auf anderem Wege entstandene Form des Infarctes unterschieden wird.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der embolische, haemorrhagische Infarct entsteht durch eine capilläre Blutung, welche auf einen kleineren, mehr oder weniger scharf, begrenzten Abschnitt der Lunge, in vielen Fällen auf einen einzelnen

*) Zur Diagnose des haemorrhagischen Infarctes. Inaugural-Dissertation von Dr. Hopf. Tübingen 1865.

Lobulus beschränkt ist. Das Blut ist theils in das Innere der Alveolen und der Bronchialenden, theils zwischen die Gewebstheile ergossen. — Das Parenchym der Lunge ist durch die Blutung nicht zerrissen, da die Capillaren der Alveolen höchst oberflächlich in diesen liegen. Die bestimmte Begrenzung des embolischen Infarctes hat darin ihren Grund, dass die Blutung immer nur von den Capillaren, welche zu dem Stromgebiete eines besonderen Astes der Lungenarterie gehören, ihren Ausgang nimmt. Der Umfang des capillären Stromgebietes einer Arterie hängt von der Grösse der Arterie ab, und so sind haemorrhagische Infarcte, welche im Bereiche grösserer Aeste der Pulmonalarterie entstehen, umfangreicher als solche, welche durch eine capilläre Blutung im Stromgebiete kleinerer Aeste zu Stande kommen. — Da die Hauptäste der Pulmonalis gleichzeitig mit den grösseren Bronchien in den Hilus der Lunge eintreten und sich von hier aus, durch wiederholte dichotome Theilung immer kleiner werdend, gegen die Peripherie hin verzweigen, bis endlich jeder kleine Endast in einen einzelnen Lobulus eintritt, so ist es klar, wesshalb im Innern der Lunge zum Theil umfangreiche Infarcte vorkommen, während die Infarcte an der Peripherie häufig sowohl die Grösse, als die keilförmige Gestalt der dort gelegenen Lobuli einhalten.

Bei der genauen Untersuchung der Arterienäste, in deren Bereich sich ein embolischer Infarct gebildet hat, findet man in denselben Gerinnsel, welche das Lumen mehr oder weniger vollständig verschliessen. Bei grösseren Arterien gelingt dieser Nachweis leicht, bei ganz kleinen ist er zuweilen schwierig.

Dass die verstopfenden Gerinnsel sich nicht an Ort und Stelle gebildet haben, sondern dass sie aus einer entfernten Provinz des Körpers kommen, von dort, durch den Blutstrom fortgerissen, in die Circulation gelangt und endlich in einen Ast der Pulmonalarterie, der zu enge war, als dass sie ihn passiren konnten, eingekeilt worden sind, ist für die Metastasen oder metastatischen Abscesse schon seit längerer Zeit allgemein anerkannt. Das Verdienst dieser wichtigen Entdeckung hat sich Virchow erworben. Dieser geniale Forscher brachte kleine Stückchen Faserstoff, Muskelfleisch, Hollundermark u. s. w., in die Jugularvenen von Hunden ein und wies durch die Section nach, dass jene fremden Körper Aeste der Lungenarterie verstopft und hinter der verstopften Stelle zu haemorrhagischen Infarcten, lobulären Pneumonieen oder kleinen Abscessen geführt hatten. Andererseits gelang es ihm, bei der Section von Leichen, in deren Lungen die soeben genannten schon seit lange als Metastasen gedeuteten Erkrankungsherde gefunden wurden, direct nachzuweisen, dass die zu jenen Herden führenden Arterien durch einen Fibrinpfropf, welcher unverkennbar aus dem zerfallenen Thrombus einer peripherischen Vene, oder durch ein Partikelchen, welches unverkennbar aus einem in Verschwärung oder Verjauchung begriffenen peripherischen Gewebe herstammte — durch einen Embolus verstopft waren.

Die Lehre von der Pyaemie und Septikaemie hat in neuester Zeit mannigfache Umwälzungen erfahren, aber die Abhängigkeit der

metastatischen Infarcte von der Aufnahme fortgeflösster Gerinnsel oder Gewebspartikel in den Kreislauf, die Lehre von der Embolie, ist von diesen Umwälzungen nicht betroffen worden.

Dass die metastatischen Infarcte in der Lunge durch solche Emboli zu Stande kommen, welche aus zerfallenden Thromben peripherischer Venen oder aus verschwärenden und verjauchenden Geweben peripherischer Theile stammen, ist leicht verständlich. Wird ein solcher Embolus von einer Ursprungsstelle durch den Blutstrom fortgerissen, so findet er auf seinem Wege zum Herzen, da die Venen immer weiter werden, kein Hinderniss; er gelangt ungestört in das rechte Herz und in die Pulmonalarterie, und wird erst aufgehalten und eingekeilt, wenn er in einen Ast derselben gelangt, dessen Lumen enger ist, als sein eigener Umfang. Aus denselben Gründen ist es die Regel, dass Emboli, welche aus den Pfortaderwurzeln stammen oder bei Verschwärungs- und Verjauchungsprocessen des Darmkanals u. s. w. in die Pfortaderwurzeln gelangen, die in der Leber sich verzweigenden Pfortaderäste verstopfen und zu Metastasen in der Leber führen, und dass Emboli, welche aus der Lunge oder dem linken Herzen stammen, hingegen Arterien der Milz, der Nieren, des Gehirns u. s. w. verstopfen. Wenn Ausnahmen von dieser Regel vorkommen, wenn man in manchen Fällen Infarcte in solchen Organen beobachtet, in deren Arterien der Embolus nur gelangen konnte, nachdem er zuvor die Capillaren eines andern Organs passirt hatte (z. B. Infarcte der Leber bei Thrombosen peripherischer Venen), so hat man vermuthet, dass in solchen Fällen der Embolus Anfangs klein gewesen ist, dass sich aber während seiner Circulation im Blute Fibrin auf ihn niedergeschlagen und ihn vergrössert hat. O. Weber macht ausserdem darauf aufmerksam, dass in vielen Organen einzelne Arterien direct, also ohne Einschaltung von Capillaren, in Venen übergehen, und dass kleinere Emboli das Capillarsystem der Lunge passiren können, um dann in den engeren Capillaren der Nieren hängen zu bleiben. Das besonders häufige Vorkommen von haemorrhagischen Infarcten in den Lungen nach Schädelverletzungen, welche bis auf die Diploë gedrungen sind, hat keinen andern Grund, als den, dass die Venen der Diploë, weil ihre Wand an die äussere oder innere Knochentafel des Schädels angeheftet ist, nicht collabiren können, sondern klaffen, wodurch selbstverständlich das Fortschwemmen von Gerinnseln erleichtert wird.

Ich habe mich ferner überzeugt, dass auch die haemorrhagischen Infarcte bei Herzkrankheiten, wie dies zuerst von Rokitansky und Gerhardt behauptet und nachgewiesen worden ist, durch Emboli zu Stande kommen können. Die Emboli, welche die Aeste der Lungenarterien bei Herzkrankheiten verstopfen, stammen nicht, wie die Emboli bei metastatischen Abscesse, aus dem grossen Kreislauf, sondern aus dem rechten Herzen, namentlich aus dem rechten Vorhof, in welchem sich durch die beträchtliche Verlangsamung der Circulation leicht derbe — gewöhnlich fest zwischen die Trabekeln eingefilzte — Gerinnsel bilden. Wird von diesen Gerinnseln durch den Blutstrom

ein Partikel abgerissen und fortgeschwemmt, so verstopft es einen Ast der Lungenarterie und es kann alsdann die Bildung eines haemorrhagischen Infarcts die Folge sein. Die bei Herzthrombosen fortgeschwemmten Fibrincoagula sind theils grösser, theils kleiner, und es erklärt sich hieraus, wesshalb sie in dem einen Falle in grösseren Aesten der Pulmonalarterie, im Inneren der Lunge, selbst in der Nähe der Lungenwurzel, in dem andern Falle dagegen an der Peripherie sitzen.

Wir haben schliesslich zu erörtern, in welcher Weise die Verstopfung des zuführenden Arterienastes zu einer capillären Blutung im Stromgebiet des verstopften Gefässes führt, ein Vorgang, der keineswegs leicht verständlich ist. Am genausten wurden neuerlich wohl von Cohnheim die durch Embolie hervorgerufenen Circulationsstörungen experimentell beobachtet und beschrieben. Zunächst tritt in dem embolisirten Arterienstämmchen, sowohl oberhalb wie unterhalb des Pfropfes, ein Ruhezustand ein, das Blut wird in collaterale Bahnen abgelenkt, und es kommt nun rücksichtlich des peripherisch vom Pfropfe gelegenen Distriktes der Blutbahn, wie schon Virchow hervorhob, wesentlich darauf an, ob der verstopfte Gefässstamm vor seiner Auflösung in ein Capillarnetz noch mit irgend einer anderen benachbarten Arterie eine Anastomose eingeht, in welchem Falle Blut durch diese auf Umwegen zugeleitet wird, und die Embolie völlig effectlos bleibt. Auf diese Weise sind auch Embolien in Capillaren, wenn nicht sehr viele zugleich betroffen werden, bedeutungslos, indem nur der betroffene Capillarzweig aus der Circulation ausgeschaltet, diese selbst aber durch andere Haarröhrchen unterhalten wird. Besteht nun aber jenseits der obturirten Arterien keine arterielle Anastomose, stellt dieselbe, wie Cohnheim sich ausdrückt, eine Endarterie dar, so kommt es in dem Gewebe des Circulationsdistrictes des obturirten Arterienastes entweder zur Nekrose oder zur haemorrhagischen Infiltration. Endarterien in diesem Sinne besitzen Milz, Niere, Gehirn, Netzhaut und zum Theile auch die Lunge, namentlich in ihrer Peripherie, an welcher die anastomotische Verbindung der einzelnen Lungenläppchen durch interlobuläre Seitenästchen nur eine unvollkommene ist. Fehlt aber eine arterielle Anastomose für den Bezirk unterhalb des Pfropfes, so ist in den Gefässen desselben der Blutdruck gleich Null, und es erfolgt eben darum von den benachbarten communicirenden Venen aus, in welchen das Blut unter einem gewissen Drucke strömt, ein Ausweichen des Blutes in die Gefässe des obturirten Distriktes, d. h. man bemerkt einen rückläufigen Blutstrom von den abführenden Venen her zu den Capillaren und selbst bis in die Arterienäste hinein, in welche so lange rückwärtslaufendes Blut einströmt, bis der Widerstand dem Drucke in den benachbarten Venen gleichkommt (Cohnheim's Anschoppung). Hierzu kommen alsdann die Zeichen der Haemorrhagie, welche sich durch capillare Zerreissung, nach der Ansicht von Cohnheim dagegen durch Diapedese vollzieht, indem sich die strotzend gefüllten Capillaren an ihren Contouren mit rothen Blutkörperchen bedecken, bis zuletzt selbst

für das blosse Auge kleine Extravasathaufen sichtbar werden. Die Ursache der Gefässerweiterung und der Haemorrhagie glaubt Cohnheim nicht lediglich aus dem durch die Gefässfüllung erwachsenden Drucke herleiten zu dürfen; er vermuthet vielmehr, dass die Unterbrechung des Kreislaufes in dem obturirten Gefässbezirke, die Absperrung frischen circulirenden Blutes, einen nachtheiligen Einfluss auf die Gefässwand selbst übe, und eine nicht näher gekannte Störung ihrer Integrität nach sich ziehe.

Wesentlich verschieden gestalten sich die Verhältnisse, wenn der eingewanderte Embolus nicht, wie ein einfaches Blutgerinnsel, auf rein mechanische Weise einwirkt, sondern vermöge gewisser durch chemische Substanzen, durch Fermente oder niedere Organismen bedingte Eigenschaften einen besonderen Reiz ausübt. In diesem Falle kommt es an Stelle eines Infarctes zur Entwicklung einer embolischen Pneumonie, welcher man im Hinblicke auf ihren steten Ausgang in Eiterung den Namen metastatische Abscesse beizulegen pflegt. Die Grösse dieser Abscesse hängt nach Cohnheim zum Theile vom Umfange des Embolus, doch mehr noch von dem Grade seiner Bösartigkeit und endlich von der Reactionsfähigkeit des ihn umgebenden Gewebes ab.

Wir müssen übrigens noch hervorheben, dass nicht in allen Fällen von haemorrhagischen Infarcten bei herzkranken Personen die Existenz eines Embolus oder selbst nur eine Entstehungsquelle für denselben nachgewiesen werden kann. Hier scheint der Infarct durch die Ruptur eines grösseren Gefässes vermittelt zu werden, deren Zustandekommen einestheils aus der durch die Stauungshyperaemie bewirkten Steigerung des Blutdruckes im kleinen Kreislaufe, anderntheils aus einer fettigen Usur einzelner mittlerer und kleinerer Aeste der Pulmonalarterie herzuleiten sein dürfte. „Ist der Einriss geschehen, beschreibt Rindfleisch, so wühlt sich das Blut mit der ganzen Gewalt des im kleinen Kreislaufe herrschenden abnormen Blutdruckes einen Weg in den benachbarten Bronchus; hier wird es aspirirt und füllt so den betreffenden Lobulus bis zu seinen letzten Endbläschen vollständig aus; andererseits steigt es in dem weiter werdenden Bronchus in die Höhe, und indem es so vor immer neu abgehende Bronchiallumina gelangt, wird es auch in diese aspirirt. Endlich macht die eintretende Gerinnung dem gefährlichen Spiele ein Ende."

§. 2. Anatomischer Befund.

Die bei Herzkrankheiten vorkommenden haemorrhagischen Infarcte stellen in der Regel haselnuss- bis hühnereigrosse Herde von keilförmiger Gestalt und von schwarzrother oder schwärzlicher homogener Färbung dar; sie sind vollständig luftleer und von derber Beschaffenheit, so dass man sie schon von Aussen als harte Knoten durchfühlt. Die Durchschnittsfläche zeigt ein ungleichförmig granulirtes Ansehen, und es lässt sich aus derselben mit dem Scalpell eine bräunliche, schwarze Masse herausschaben. In der nächsten Umgebung der mehr oder minder scharf begrenzten Herde ist das

Lungengewebe in der Regel durch collaterale Fluxionen blutreich und ödematös. Der Lieblingssitz derselben sind die Ränder und die äussere Fläche der unteren Lappen.

Hat der Infarct längere Zeit bestanden, so erscheint er blasser und gelblich, das Fibrin ist einer Fettmetamorphose verfallen, der Blutfarbstoff verschwunden. — In einem noch späteren Stadium ist das verfettete Fibrin resorbirt, ein Theil des Haematins ist in Pigment verwandelt, und man findet als Residuum des Infarctes noch eine pigmentirte schwärzliche Stelle im Lungenparenchym.

In den Fällen, in welchen der Infarct von Entzündung gefolgt ist, kann diese den Ausgang in Eiterung und Abscessbildung nehmen. — Den Ausgang des haemorrhagischen Infarctes in umschriebenen Lungenbrand werden wir in einem späteren Capitel beschreiben.

Inficirende Emboli sind sehr rasch von einer embolischen Pneumonie mit Ausgang in eiterige Infiltration und Abscessbildung gefolgt. Diese sog. metastatischen Abscesse können umfänglich oder klein, oberflächlich oder tief gelagert sein; gewöhnlich trifft man dieselben indessen an der Oberfläche, unter der Pleura, und alsdann auch diese entzündet; ihr Umfang ist meist gering, hanfkorn- bis haselnussgross, ihre Form rundlich, dagegen ihre Zahl oft sehr beträchtlich, welch' letzterer Umstand sich vielleicht aus der grösseren Mürbigkeit und Bröcklichkeit solcher embolischen Gerinnsel, welche aus der Nähe von Jauche- oder Brandherden stammen, erklärt. Die embolischen Herde erscheinen als Lücken in der Lungensubstanz, welche mit Eiter- und Gewebstrümmern gefüllt sind. Bei sehr umfänglichen Herden kann die Eiterung auf deren Peripherie beschränkt gefunden werden, während in der Tiefe, wo sich keine Entzündung auszubilden vermochte, nekrotische Gewebserweichung gefunden wird.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Wir werden die Symptome der haemorrhagischen Infarcte und der metastatischen Abscesse gesondert besprechen, weil die Krankheitsbilder beider Formen, trotz der häufigen Uebereinstimmung der Art ihrer Entstehung aus einer Embolie, dennoch in vieler Beziehung von einander abweichen.

In manchen Fällen ist das Hinzutreten eines haemorrhagischen Infarctes zu einem chronischen Herzleiden von so scharf markirten und unzweideutigen Symptomen begleitet, dass man die consecutive Affection mit voller Sicherheit nachweisen kann, in anderen Fällen ist dieser Nachweis unsicher oder ganz unmöglich.

Der charakteristische Symptomencomplex, aus welchem man bei Herzkranken auf die Bildung eines oder mehrerer haemorrhagischer Infarcte in der Lunge schliessen kann, ist eine plötzlich eintretende, sich zuweilen bis zur Erstickungsgefahr steigernde Athemnoth, zu welcher sich später Husten mit einem eigenthümlich blutig gefärbten Auswurf, in manchen Fällen die physikalischen Zeichen einer umschriebenen Verdichtung der Lunge, und im weiteren Verlauf nicht selten pneumonische oder pleuritische Erscheinungen gesellen. — Dass

die Verstopfung eines grösseren oder vieler kleineren Aeste der Lungenarterie zu Dyspnoë führen muss, liegt auf der Hand, und mancher unter Erstickungszufällen erfolgende plötzliche Tod, wie er sich bei Herzleidenden, aber auch bei puerperalen Erkrankungen mit Thrombose der Uterin- und Beckenvenen hier und da ereignet, findet in einer embolischen Verstopfnng des Pulmonalstammes oder seiner Hauptäste eine Erklärung. — Da der Respirationsact nur dann in normaler Weise vor sich geht, wenn sowohl die Luft in den Alveolen, als das Blut in den Capillaren der Lunge in normaler Weise erneuert wird, so muss das Athmen in gleich hohem Grade beeinträchtigt werden, gleichviel, ob der Zutritt von Luft oder der Zufluss von Blut zu einem bestimmten Abschnitt der Lunge aufgehoben, gleichviel, ob ein Bronchus oder ein entsprechend grosser Ast der Pulmonalarterie verstopft ist. — Die bei haemorrhagischen Infarcten ausgeworfenen Sputa haben durch die überaus innige Mischung des Blutes mit dem Menstruum eine gewisse Aehnlichkeit mit pneumonischen Sputis, aber sie sind weniger zähe und fast immer dunkler gefärbt, als jene, und der Auswurf derselben dauert gewöhnlich weit länger, als der Auswurf pneumonischer Sputa. Nur ausnahmsweise wird reines Blut in grösserer Menge entleert. Während die physikalische Untersuchung im Beginnen stets ein negatives Resultat ergibt, kann nach einigen Tagen an einem bestimmten Punkte einer oder beider Lungen, meistens des rechten unteren Lappens, ein Rasselgeräusch erscheinen, welches möglicher Weise durch sein Umschriebensein und dauerndes Festhaften an einer bestimmten Stelle, vielleicht selbst durch seinen etwas klingenden oder subcrepitirenden Charakter auffällt, wodurch ein Hinweis auf eine umschriebene Lungenverdichtung gegeben ist, selbst wo es, wie dies die relative Kleinheit dieser Herde gewöhnlich mit sich bringt, nicht zu einer umschriebenen Dämpfung des Percussionsschalls und Bronchialathmen kommt. — Fieber pflegt beim haemorrhagischen Infarcte zu fehlen oder doch nur unbedeutend zu sein. Ein hinzutretendes lebhaftes Fieber mit Seitenschmerz etc. bezieht sich gewöhnlich auf eine nachfolgende pneumonische oder pleuritische Complication, durch welche dann der ursprüngliche Infarct völlig maskirt werden kann.

Zu den angeführten Symptomen des haemorrhagischen Infarctes kommen in einzelnen Fällen solche, welche der Thrombose des rechten Herzens angehören, und desshalb immerhin als indirecte Symptome der Infarcte bezeichnet werden können, nämlich: ein plötzliches Unregelmässigwerden des Pulses, ein plötzliches Breiterwerden der Herzdämpfung, und das plötzliche Verschwinden eines vorher bestandenen Aftergeräusches. Unter diesen Symptomen ist das Verschwinden eines lauten Herzgeräusches nicht nur am Meisten auffallend, sondern auch am Meisten beweisend für den in Rede stehenden Zustand. Ich bin auf eine solche Deutung dieses Symptomes durch die früher erwähnte Gerhardt'sche Arbeit aufmerksam geworden, kann aber aus eigener Erfahrung sowohl das Vorkommen, als die diagnostische Bedeutung desselben vollständig bestätigen. Das Krankheitsbild der haemorrha-

gischen Infarcte wird besonders frappant, wenn die zuletzt erwähnte Gruppe von Erscheinungen sich zu den oben geschilderten directen Symptomen hinzugesellt.

Wenn man bedenkt, dass das bei haemorrhagischen Infarcten in die Alveolen und kleinen Bronchien ergossene Blut keineswegs immer durch den charakteristischen Auswurf zum Theil nach Aussen entleert wird, dass ferner im Verlauf von Herzkrankheiten heftige Anfälle von Dyspnoë auf die verschiedenste Weise entstehen können, und dass endlich kleine Infarcte, wenn sie nicht zahlreich, oft keinerlei Symptome mit sich bringen, so ist es leicht verständlich, wesshalb die Krankheit, deren Diagnose in vielen Fällen nicht die geringste Schwierigkeit darbietet, in anderen Fällen, namentlich in solchen, in welchen die Kranken bereits in hohem Grade kurzathmig und hydropisch sind, und sich in einem desolaten Zustande befinden, weder erkannt, noch auch nur vermuthet werden kann. — Man muss sonach darauf gefasst sein, bei der Section von Herzkranken haemorrhagische Infarcte als „zufälligen Befund“ anzutreffen.

Gleichzeitig mit den Embolis gelangt nun unter gewissen Umständen eine infectiöse, lösliche Substanz in die Blutmasse, welche aus einem eiternden, verjauchenden oder gangränescirenden Krankheitsherde des Körpers entspringt, oder, zum Theile selbst ausserhalb des Körpers entstanden, durch die Atmosphäre oder durch unreine Berührung in denselben gelangt ist, und über deren Natur trotz eifrigen Forschens eine feststehende Anschauung noch nicht gewonnen wurde, indem man bald die gewöhnlichen Fäulnissproducte, namentlich Schwefelammonium und kohlensaures Ammoniak, bald ein Ferment, welches einen Gährungsprocess im Blute bewirke, bald einen aus putriden Substanzen dargestellten reinen Körper, das Sepsin, endlich selbst thierische und pflanzliche Organismen, die Einwirkung von Vibrionen, und neuerlich die Gegenwart eines Pilzes, des Mikrosporon septicum (Klebs), unter dessen Einfluss eine fiebererregende, in die Ernährungsflüssigkeit diffundirende Substanz entstehe, beschuldigte. Von welcher Natur nun aber auch diese deletären Substanzen sein mögen, ihre Gegenwart in den Ernährungsflüssigkeiten hat jene schweren, meist tödtlich verlaufenden Fieberzustände im Gefolge, welche man mit dem Namen der Septikämie und Pyämie belegt, und die, als die wichtigsten und verderblichsten Folgen chirurgischer Eingriffe, vorzugsweise in den Werken über Chirurgie berücksichtigt werden. Indem nun dieses inficirende Agens gerade auch den Embolis anhaftet, wirken diese nicht allein mechanisch nachtheilig, wie diejenigen des haemorrhagischen Infarctes, sondern vermitteln durch ihren specifischen Reiz einen rasch ablaufenden Entzündungsprocess mit Ausgang in Eiterung, Verjauchung oder Brand. — Aus dem Umstande, dass die meisten Kranken mit solchen metastatischen Abscessen in der Lunge schwer erkrankt sind, dass ihr Sensorium unter dem Einflusse des asthenischen Fiebers benommen ist, erklärt es sich wohl, dass sie oft kaum über Beschwerden von Seiten der Brust klagen, noch Hustenreiz empfinden und husten. Bei den meisten Kranken fehlen aber

nicht nur die subjectiven, sondern auch alle objectiven Symptome einer Erkrankung der Lunge. Es ist geradezu die Regel, dass bei der Section von Kranken, welche im Verlauf peripherischer Eiterungen oder Verjauchungen an Pyaemie oder Septikaemie gestorben sind, metastatische Abscesse in der Lunge entdeckt werden, welche sich während des Lebens durchaus nicht nachweisen liessen. Die Dyspnoë, welche bei einfachen Infarcten durch blutige Infiltration grösserer Lungenpartieen manchmal entsteht, fehlt bei den metastatischen Abscessen, bei welchen in der Regel nur ganz kleine Aeste verstopft werden. Geringe Grade von Dyspnoë werden aber von den benommenen Kranken nicht empfunden. Ebenso fehlen, da die Kranken in der Regel nicht husten und nicht auswerfen, meistentheils die charakteristischen Sputa. Endlich führen metastatische Abscesse, trotz ihres peripherischen Sitzes, wegen ihres geringen Umfangs fast niemals zu einer umschriebenen Dämpfung des Percussionsschalls und zu bronchialem Athmen. — Nur ganz ausnahmsweise klagen die Kranken bei metastatischen Abscessen in der Lunge über stechende Schmerzen in der Brust und werfen braunrothe, dünnflüssige Sputa aus. Hört man daneben im Bereich der schmerzenden Stelle ein Reibungsgeräusch, und ist das Grundleiden ein solches, welches erfahrungsgemäss häufig durch Embolie zu metastatischen Abscessen in der Lunge führt, so kann man mit Bestimmtheit die Diagnose auf metastatische Abscesse in der Lunge stellen, aber ich wiederhole, dass solche Fälle zu den Ausnahmen gehören.

§. 4. Therapie.

Man kann Kranken, bei welchen man eine embolische Quelle im rechten Herzen oder in den peripherischen Venen voraussetzt, vom prophylactischen Standpunkte aus den Rath ertheilen, alle Circulationsaufregungen und jede körperliche Anstrengung sorgsam zu vermeiden, die Behandlung einer einmal vollzogenen Embolie und eines zu Stande gekommenen haemorrhagischen Infarctes kann aber nur eine symptomatische sein. Man hüte sich, den Stickanfall, welcher die embolische Verstopfung bedeutender Pulmonaläste begleitet, ohne Weiteres für ein Symptom hochgradiger Lungenhyperaemie zu halten. Ein unpassend verordneter Aderlass könnte dadurch, dass er einen unter solchen Umständen zu fürchtenden Collapsus noch steigert, den tödtlichen Ausgang beschleunigen. Nur in solchen Fällen, in welchen die Verstopfung einzelner Aeste der Lungenarterie zu bedeutender collateraler Hyperaemie und zu einem collateralen Oedem in den übrigen Abschnitten der Lunge geführt hat, und in welchen augenscheinlich die Dyspnoë zum Theil von diesen Momenten abhängt, ist eine vorsichtige Blutentziehung durch Schröpfköpfe oder Aderlass am Platz. In der Regel muss man sich darauf beschränken, den Kranken, bis der meist schwache Puls kräftiger, die anfangs oft etwas gesunkene Temperatur wieder gestiegen ist, innerlich Reizmittel zu reichen, Senfteige auf Füsse und Arme zu appliciren, oder warme Hand- und Fussbäder zu verordnen. Der Blutauswurf wird selten so abundant, dass

man Veranlassung hat, die im vorigen Capitel empfohlenen blutstillenden Mittel in Anwendung zu ziehen. Die sich im weiteren Verlauf nicht selten hinzugesellenden Entzündungen der Lunge oder der Pleura können örtliche Blutentziehungen, die Anwendung der Kälte und andere antiphlogistische Massregeln fordern.

Capitel IX.

Lungenblutung mit Zerreissung des Parenchyms. Apoplexie der Lunge.

Bei dieser Form der Lungenblutung wird das Gewebe durch ausgetretenes Blut zertrümmert; es entsteht eine abnorme Höhlung. Fast niemals führt capilläre Blutung zur Zertrümmerung des Lungengewebes, nur grössere arrodirte oder zerrissene Gefässe bei Scorbut, bei Neubildungen, bei Brand der Lungen bringen derartige Zerstörungen hervor. In seltenen Fällen sind es fettige Degenerationen der Pulmonalarterien, welche zu aneurysmatischer Erweiterung und endlich zu Ruptur derselben führen. Weit häufiger bewirken Wunden, Quetschungen, Erschütterungen des Thorax Lungenapoplexieen.

Man findet in der Lunge eine Blutlache, aus geronnenem und flüssigem Blute bestehend, umgeben von Fetzen der zerrissenen Lungensubstanz. Hat die Apoplexie ihren Sitz an der Peripherie, so wird häufig auch die Pleura zerrissen und Blut in die Pleurahöhle ergossen. Derartige Blutungen werden meistens tödtlich, so dass man über die Rückbildung des apoplektischen Herdes wenig Erfahrung hat.

Stürmisches Blutspeien, welches schnell zum Tode führt, nachdem eine schwere Verletzung den Thorax getroffen, in anderen Fällen Erstickung durch Ueberfüllung der Bronchien mit Blut, ehe es zum Blutspeien kommt, endlich plötzlicher Tod durch innere Verblutung, können die Symptome dieser seltenen Krankheit sein, welche ein rasches und energisches Handeln, den Gebrauch des Eises und der Ergotineinspritzungen, bei Collapsus die Anwendung der Analeptica erfordert.

Capitel X.

Die croupöse Pneumonie.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Wir verweisen hinsichtlich des Begriffes der croupösen Pneumonie auf das, was wir im Capitel II des ersten Abschnittes über den croupösen Entzündungsprocess bereits mitgetheilt haben. Auch bei der croupösen Pneumonie wird ein fibrinreiches, schnell gerinnendes Exsudat, welches rothe Blutkörperchen und farblose Zellen einschliesst,

auf die freie Fläche abgesetzt; auch hier wird, nachdem das Exsudat entfernt ist, die Alveolenwand in integrum restituirt.

Zuweilen entstehen Pneumonieen unter dem Einfluss acuter Infectionskrankheiten, wie wir katarrrhalische Processe in den Luftwegen als Symptome der Masern, des exanthematischen Typhus etc. kennen gelernt haben. Diese Pneumonieen, welche unter den acuten Infectionskrankheiten am Häufigsten den Typhus und die Masern begleiten, kann man als secundäre Pneumonieen von denjenigen Formen trennen, welche mit grösserer Selbstständigkeit auftreten, eine besondere Erkrankung darstellen, von den primären Pneumonieen. Gewiss aber thut man Unrecht, jede Pneumonie, welche etwa zu einer chronischen Krankheit hinzutritt und dieselbe complicirt, gleichfalls als eine secundäre Pneumonie zu bezeichnen.

Was die Disposition für primäre croupöse Pneumonieen anbetrifft, so kommen dieselben in jedem Lebensalter, selbst bei Greisen vor, sind aber während der Säuglingsperiode und in den ersten Lebensjahren seltener. Männer erkranken häufiger als Frauen; keineswegs aber sind es vorzugsweise robuste, vollsaftige Individuen, welche von croupösen Pneumonieen befallen werden; diese werden zwar nicht verschont, aber schwache, heruntergekommene Subjecte, Potatoren, Reconvalescenten von schweren Krankheiten, Individuen, welche früher wiederholt an Pneumonieen gelitten haben, werden leichter befallen, als jene, und besonders häufig compliciren Pneumonieen chronische Erkrankungen, welche bereits Blutverarmung, Abmagerung, Erschöpfung hervorgebracht haben. Sehr viele Kranke in Spitälern, mit Jahre langem Leiden, gehen endlich an intercurrenten Pneumonieen zu Grunde.

Bestimmte Gelegenheitsursachen sind meist nicht nachweisbar. Zu gewissen Zeiten häufen sich Pneumonieen, während gleichzeitig manchmal auch Croup, acuter Gelenkrheumatismus, Erysipelas und andere entzündliche Krankheiten herrschen, ohne dass die befallenen Kranken sich nachweisbaren Schädlichkeiten ausgesetzt hätten. Diese Häufung entzündlicher Krankheiten unter dem Einfluss unerforschter atmosphärischer oder tellurischer Einflüsse pflegt man wohl als das „Herrschen eines Genius epidemicus inflammatorius“ zu bezeichnen. Auf diese Weise können wir selbst in den Sommermonaten, bei warmer und gleichmässiger Witterung, Cumulationen der Pneumonie beobachten. Neben diesen unbekannten atmosphärischen Anlässen spielen nun aber Erkältungseinflüsse unzweifelhaft eine sehr wesentliche Rolle in der Aetiologie der Pneumonie, wie sich aus dem Umstande ergibt, dass ihre grösste Häufigkeit in die kältere Jahreszeit, d. h. in die 2 letzten und 5 ersten Monate fällt, dass bei strenger Kälte mit scharfem, schneidendem Winde die Krankheitsfälle sich mehren, und dass bei solchen Personen, welche vermöge ihrer Beschäftigung fortwährend den Unbilden der Witterung ausgesetzt sind, (und darum beim männlichen Geschlechte), die Krankheit am häufigsten vorkommt. Dagegen lässt sich gar häufig nicht näher feststellen, bei welcher Gelegenheit der Kranke sich erkältet

hat, und ob überhaupt ein Erkältungseinfluss schlimmerer Art als derjenige, welchem sich der Kranke tagtäglich ungestraft exponirt hat, der Erkrankung vorausgegangen ist.

Directe Reize, welche die Lunge treffen, sehr kalte, sehr heisse Luft, welche eingeathmet wird, fremde Körper, welche in die Luftwege gelangen und einen Bronchus verstopfen, Rippenbrüche, Wunden des Thorax können zu den Gelegenheitsursachen der croupösen Pneumonie gerechnet werden, obgleich unter fünfzig Fällen kaum einmal eine dieser Bedingungen obwaltet. Ebenso findet sich croupöse Pneumonie keineswegs häufig in der Umgebung von Neubildungen und haemorrhagischen Infarcten.

Endlich geben verschiedene Umstände der Vermuthung Raum, dass in gewissen Epidemieen die primäre croupöse Pneumonie geradezu als eine Infectionskrankheit aufgefasst werden müsse. Dafür spricht das cumulirte Vorkommen derselben auf kleinen Territorien, in bestimmten Strassen, Häusern und Wohnungen, in welchen verschiedene Erkrankungen sich rasch einander folgen, der Vorausgang eines prodromalen Unwohlseins, der schwere, auffallend häufig lethal werdende Verlauf, die beträchtliche, oft über beide Lungen verbreitete Infiltration, die beträchtlichere Schwellung der Milz und mitunter der episodische Eintritt sonstiger entzündlicher Complicationen. Die von Dr. Herr im Jahre 1872 zu Wetzlar beobachtete und in dessen Zeitschrift beschriebene Epidemie ist in dieser Hinsicht besonders lehrreich.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die croupöse Pneumonie befällt fast immer einen grösseren Abschnitt der Lunge, sie beginnt meist an den hinteren unteren Partieen und verbreitet sich von hier häufig auch auf den oberen Lungenlappen. Oft wird der ganze eine Lungenflügel entzündet, oder der Process breitet sich von der einen auch auf die andere Lunge aus. Auffallend ist es, dass bei alten Leuten und kachektischen Individuen die Art der Ausbreitung eine andere zu sein pflegt, dass hier meist zuerst die oberen, und erst später, beim Fortschreiten des Processes, die unteren Lappen erkranken.

Man unterscheidet drei anatomische Stadien der Pneumonie: 1) Das Stadium der blutigen Anschoppung, Engouement. 2) Das Stadium der Hepatisation. 3) Das Stadium der eiterigen Infiltration.

Im ersten Stadium erscheint das Lungenparenchym dunkelroth, oft braunroth, ist schwerer, derber, ärmer an Luft, hat seine Elasticität eingebüsst, behält vom Fingerdruck eine Grube. Beim Durchschnitt knistert der entzündete Lungenabschnitt wenig und eine bräunliche oder röthliche Flüssigkeit von auffallend viscider Beschaffenheit tritt hervor, welche aus dem Blute der überfüllten Capillaren, und einem sehr eiweissreichen, klebrigen Fluidum, das in diesem Stadium als frühstes Exsudat in den Infundibula und Alveolen gefunden wird, besteht.

Im zweiten Stadium ist die Luft aus den Alveolen und Infundibula vertrieben, diese sind mit kleinen, festen Pfröpfen von geronnenem Fibrin, welchen beigemischte Blutkörperchen eine rothe Färbung geben, angefüllt. Eine ähnliche Exsudation hat in die Endigungen der Bronchien stattgefunden. Die Lunge ist jetzt auffallend schwer, sinkt im Wasser zu Boden, knistert nicht, fühlt sich derb an, ist aber dabei mürbe und brüchig. Auf der abgestrichenen Schnittfläche erscheint, namentlich bei schief auffallendem spiegelndem Lichte, das Gefüge der Lunge körnig („granulirt"), am Deutlichsten bei grossen Alveolen, weniger deutlich bei den engen Alveolen der Kinder. Die Körnchen — eben jene oben erwähnten Fibrinpfröpfchen — lassen sich beim Schaben mit dem Scalpell nicht leicht ausdrücken, sondern adhäriren fest an den Wänden der Lungenzellen. Die granulirte Schnittfläche, die Derbheit, die Brüchigkeit, die dunkelrothe Färbung der verdichteten Lunge verleihen ihr eine gewisse Aehnlichkeit mit der Leber und so ist der allgemein adoptirte Name der rothen Hepatisation entstanden. Verschiedene tüchtige Beobachter lassen, im Anschlusse an die Cohnheim'sche Lehre, den Austritt der rothen und farblosen Blutkörperchen in die Alveolenräume nicht durch Zerreissung der Capillaren, sondern auf dem Wege der Auswanderung erfolgen. Die Capillaren führen in diesem Stadium infolge der durch die Exsudation gesetzten Gewebsspannung und des auf sie wirkenden Druckes, weniger Blut, als im vorigen Stadium, ohne dass jedoch während des Lebens der Kreislauf in ihnen völlig unterbrochen wird. — In einer späteren Periode tritt nun die rothe Farbe allmälig mehr zurück, die Lunge gewinnt ein grauweisses oder gelbliches Ansehen (graue oder gelbe Hepatisation). „Nachdem die rothe Hepatisation, sagt Rindfleisch, ohne alles Zuthun des eigentlichen Lungengewebes zu Stande gekommen, bildet der nachträgliche Eintritt parenchymatöser Texturveränderungen den eigentlichen Mittelpunkt dieser Periode, nämlich eine üppige Zellenbildung im Gebiete des praeexistirenden Bindegewebes und des Epithels des Alveolenparenchyms." Allmälig beginnt alsdann diejenige Veränderung, welche in günstig verlaufenden Fällen die Lösung vorbereitet: die festen Fibrinpfröpfe, sowie die zelligen Elemente erfahren theils durch Schleimmetamorphose, theils durch fettige Entartung eine Erweichung und Verflüssigung, und ermöglichen in dieser flüssigen Form ihre Beseitigung theils durch Resorption, theils durch Expectoration. Eine geringe Abweichung von dem beschriebenen Befunde zeigen Pneumonieen, bei welchen das Exsudat ärmer an Fibrin ist und weniger fest gerinnt. Hier ist die hepatisirte Stelle weicher, die Schnittfläche glatter, die Granulationen sind weniger deutlich. Diese Form findet sich meist bei secundären Pneumonieen im Verlaufe des Typhus und bei Pneumonieen alter Leute.

Geht die Pneumonie in ein drittes Stadium, die eiterige Infiltration, über, so nimmt die Bildung junger Zellen, während die ursprünglichen Fibrinpfröpfe in der beschriebenen Weise zerfallen, überhand. Die Granulationen verschwinden, die Schnittfläche erscheint

blassgrau oder graugelb; ein grauröthlicher, dicker Eiter fliesst über dieselbe und lässt sich leicht in grosser Menge ausdrücken. Das Gewebe ist auf's Aeusserste morsch und leicht mit dem Fingerdruck zu zerreissen; aber — die feinste Structur der Lunge ist unverändert, das Lungengewebe selbst ist (zum Unterschiede vom Lungenabscess) nicht zerfallen. Auch hier kann daher, wenn es auch seltener geschieht, vollständige Heilung eintreten, indem der eiterige Inhalt der Lungenalveolen expectorirt oder, nachdem er fettig zerfallen ist, resorbirt wird.

Seltene Ausgänge der Pneumonie sind: 1) Abscessbildung. Eine rein croupöse Entzündung schliesst im Grunde einen Zerfall des entzündeten Gewebes aus; kommt es zu Abscessbildung, so geschieht dies dadurch, dass die Alveolenwände selbst in einem ungewöhnlichen Grade mit Eiterzellen infiltrirt werden, so dass das interstitielle Bindegewebe eine Erweichung und Verflüssigung erleidet. Auf diese Weise bilden sich zuerst kleine mit Eiter und Trümmern der Lungensubstanz gefüllte Hohlräume in der eiterig infiltrirten Lunge, die sich allmälig vergrössern, es fliessen mehrere zusammen und endlich kann ein grosser Abscess den grössten Theil der Lunge einnehmen. Diese Abscesse führen oft unter den Erscheinungen einer ulcerösen Lungenphthise ein tödtliches Ende herbei. In günstigen Fällen bildet sich in ihrer Umgebung eine reactive Entzündung und eine Granulationsfläche aus, welche den weiteren Fortschritt der Eiterung hemmt, und durch allmälige Zusammenziehung die Abscesshöhle mehr und mehr verkleinert. Möglicher Weise kann auch die Eröffnung und Entleerung des Abscesses durch einen Bronchus, oder der Durchbruch desselben durch die Brustwand nach aussen, nach vorläufiger Adhaesion beider Pleurablätter, von Heilung gefolgt sein. Bleibt eine Communication mit den Bronchien bestehen, so wird der Inhalt von Zeit zu Zeit entleert, aber durch neuen Eiter, der sich von der Innenwand aus bildet, wieder ersetzt. Schliesst sich die Höhle, so kann der Eiter eingedickt und in einen käsigen Brei oder, nachdem die organischen Substanzen verschwunden, in einen Kalkbrei oder ein Kalkconcrement verwandelt werden, eingebettet in eine schwielige feste Narbe.

Noch seltener ist 2) der Ausgang der Pneumonie in Lungenbrand. Er scheint bei Pneumonieen, ähnlich wie auch bei haemorrhagischen Infarcten, in solchen Fällen einzutreten, in welchen der Blutlauf der betroffenen Lungenpartie nicht bloss eine Erschwerung und Verlangsamung, sondern eine vollständige Unterbrechung erleidet, die ein Aufhören des entzündlichen Vorganges, wie überhaupt jeder Ernährung zur Folge haben muss. So kann die Pneumonie schon im Stadium der rothen Hepatisation in Lungengangraen übergehen, das Exsudat zu einer jaucheartigen Flüssigkeit, das Lungengewebe zu einem schwärzlichen Brei zerfallen (siehe das Capitel Lungenbrand).

Als ein häufiger Ausgang der croupösen Pneumonie wurde 3) bisher derjenige in Verkäsung oder, wie man vordem sagte, in tuberku-

löse Infiltration erachtet. Nur Buhl bestreitet neuerdings mit aller Entschiedenheit, dass jemals die croupöse Pneumonie ein Vorstadium der käsigen Pneumonie darstelle, welch' letztere nach ihm vielmehr das Voranschreiten einer parenchymatösen Pneumonie (vgl. das Capitel über Lungenphthise) voraussetzt. Wer eine croupöse Pneumonie diagnosticirte, und bei der Section eine käsige Pneumonie vorfindet, darf nach Buhl nicht schliessen, die Erstere habe sich in Letztere verwandelt, sondern nur, seine klinische Diagnose sei falsch gewesen.

Die von der Entzündung nicht ergriffenen Lungenabschnitte sind der Sitz einer Hyperaemie, und in vielen Fällen eines gleichzeitigen Oedems. — Ueberall, wo die Entzündung sich bis zur Peripherie ausbreitet, nimmt die Pleura an derselben Theil, zeigt feine dendritische Injectionen, Ecchymosen, ist trübe, undurchsichtig, aufgelockert, mit dünnen Schichten von Fibrin bedeckt, doch fehlt in der Regel ein belangreiches flüssiges Pleuraexsudat. Meist findet sich das rechte Herz, aus welchem der Abfluss des Blutes gehemmt war, mit Blut überfüllt, das linke Herz, welches zu wenig Blut erhielt, leerer. Ebenso und aus denselben Gründen ist oft eine Stauung des Blutes in den Jugularvenen, den Gehirnsinus, der Leber, der Milz, den Nieren bemerkbar. Der grösste Theil des Blutes in den grösseren Gefässen ist nicht flüssig, sondern zu derben, gelben Massen geronnen; Klumpen geronnenen Fibrins finden sich im Herzen, sind zwischen den Trabekeln und unter den Klappen fest eingefilzt; aus allen Arterien lassen sich lange, polypöse, feste und derbe Coagula hervorziehen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Symptome der secundären Pneumonieen werden wir bei der Besprechung des Typhus etc. abhandeln, da es unmöglich ist, das Krankheitsbild einer secundären Pneumonie zu entwerfen, ohne die Symptome der Grundkrankheiten ausführlich zu erörtern.

Bei der primären Pneumonie wird von zahlreichen Kranken eine Periode prodromalen Unwohlseins gar nicht wahrgenommen. Den Beginn der Krankheit selbst bezeichnet in der grossen Mehrzahl der Fälle ein Schüttelfrost, dessen Dauer durch warmes Verhalten im Bette abgekürzt, durch Verweilen in kühler Luft hingegen bedeutend verlängert werden kann, und der gewöhnlich eine halbe bis mehre Stunden währt, um alsdann dem Gefühle der Hitze zu weichen. Die Fieberkälte ist bekanntlich insofern nur ein subjectives Symptom, als die Temperatur des Blutes schon im Froststadium messbar erhöht ist. Dieser Schüttelfrost ist für die Diagnose von Bedeutung. Wir begegnen Frostanfällen von gleicher Heftigkeit fast nur beim Wechselfieber und bei der Septikaemie, doch wiederholen sich bei diesen Krankheiten die Anfälle, während der Frost, mit welchem die Pneumonie beginnt, in den meisten Fällen der einzige im ganzen Verlaufe der Krankheit bleibt. Von dem Frostanfall rechnen wir, wenn wir die Krankheitstage zählen. Bei kleinen Kindern sieht man nicht

selten statt des Schüttelfrostes einen Krampfanfall auftreten.

Mit der Temperaturerhöhung, welche meist gleich am ersten Tage auf 39—40° C. und höher steigt, verbindet sich Pulsbeschleunigung, vermehrter Durst; das Gesicht wird geröthet, die Kranken klagen über Kopfschmerz, über Abgeschlagenheit der Glieder; es tritt Hinfälligkeit und Muskelschwäche ein, die Zunge wird belegt, der Appetit verschwindet; zuweilen kommt es zum Erbrechen. Da diese Fiebersymptome nicht selten einige Zeit den localen Erscheinungen vorhergehen, so konnte die irrige Vorstellung Platz greifen, dass das Fieber nicht von der Entzündung, sondern von einer primären Blutveränderung, einer Hyperinose, abhängig sei; ja man ist so weit gegangen, der Pneumonie gleichsam eine kritische Bedeutung beizulegen und von ihr zu behaupten, dass jene Störungen erst dann verschwänden, wenn das überschüssige Fibrin in die Lungen ausgeschieden und dadurch aus dem Blut entfernt wäre.

Wenn Fieber und gestörtes Allgemeinbefinden oft früher in die Erscheinung treten, als die Symptome der Ernährungsstörungen, welche die Lunge erlitten hat, so haben wir sehr häufig Gelegenheit, dieselbe Beobachtung auch bei anderen mit Fieber verbundenen Entzündungen zu machen. Wir dürfen in solchen Fällen wohl annehmen, dass die entzündlichen Ernährungsstörungen mindestens ebenso früh begonnen haben, als das Fieber, dass sie sich aber eine Zeit lang noch nicht durch Schmerzen, Husten, sowie durch physikalische Symptome (welch' Letztere uns ja überhaupt nicht die Entzündung selbst, sondern nur die Entzündungsproducte verrathen), zu erkennen gaben. In den meisten Fällen folgen übrigens die Symptome der Entzündung, unmittelbar auf den Frostanfall oder treten gleichzeitig mit demselben, ja ausnahmsweise vor ihm ein.

Zu diesen gehört zunächst die Kurzathmigkeit, ein constanter Begleiter der Pneumonie. Wenn die normale Athemfrequenz bei Erwachsenen 12, 16—20 Athemzüge in der Minute beträgt, so sehen wir sie bei Pneumonikern auf 40, selbst auf 50 Respirationen in der Minute ansteigen, bei Kindern eine noch grössere Frequenz erreichen. Dem entsprechend ist die Dauer jeder Inspiration kurz, das Athmen oberflächlich; während des Sprechens eines kurzen Satzes wird eine neue Inspiration nöthig, die Sprache ist coupirt. In schweren Fällen gewahrt man das als ernste Erscheinung bekannte sog. Spielen der Nasenflügel. Die Dyspnoë beruht: 1) darauf, dass die athmende Fläche durch die Exsudation in die Alveolen und die Unzugänglichkeit derselben für die Luft verkleinert wird; 2) darauf, dass auch in den nicht entzündeten Lungenabschnitten der Zutritt der Luft durch den gleichzeitig bestehenden Bronchialkatarrh und eine ausgebreitete Lungenhyperaemie mehr oder weniger erschwert wird; 3) darauf, dass die Kranken in der Regel sehr oberflächlich inspiriren, weil sie bei tiefer Inspiration Schmerz empfinden; 4) und vor Allem darauf, dass neben diesen Hindernissen für die Respiration ein gesteigertes Bedürfniss zum Respiriren vorhanden ist, indem während des

Fiebers durch die gesteigerte Verbrennung, den beschleunigten Stoffwechsel mehr Sauerstoff verbraucht und mehr Kohlensäure im Organismus bereitet wird. Wir werden sehen, dass mit dem raschen Nachlass des Fiebers auch die Kurzathmigkeit fast gänzlich verschwindet, obgleich die Hindernisse für das Respiriren zunächst noch fortbestehen.

Der Schmerz ist ein so constantes Symptom der primären Pneumonie, dass er nur in wenigen Fällen ganz vermisst wird. Mitunter, aber keineswegs constant, bezeichnen die Kranken als Sitz desselben die Stelle, an welcher die entzündete Lunge dem Thorax anliegt; in anderen Fällen klagen sie ihn an einer entlegeneren Stelle der kranken Seite, z. B. statt an der hinteren, an einer seitlichen oder vorderen Region der entsprechenden Brusthälfte, oder auch weiter unten, in der Oberbauchgegend der kranken Seite, seltener mehr in der Mitte der Brust, oder sogar auf der gesunden Seite. Hiernach muss es uns unwahrscheinlich dünken, dass das „pneumonische Seitenstechen" allein durch die Theilnahme der Pleura an der Entzündung zu Stande kommt, vielmehr scheinen die Nerven der Brustwand selbst durch Irradiation sich an der Erregung zu betheiligen. Jede tiefe Inspiration, noch mehr eine gewaltsame Exspiration, wie sie den Husten, das Niesen etc. begleitet, steigert den Schmerz; ebenso ein Druck auf den Thorax oder selbst eine Bewegung desselben. Der Charakter des Schmerzes pflegt von den Kranken als stechend bezeichnet zu werden; seine Intensität verhält sich sehr verschieden. Nur selten währt der Schmerz in derselben Heftigkeit längere Zeit fort, vielmehr ist er nur in den ersten Tagen meist eines der lästigsten Symptome, während er später mässig wird oder verschwindet. Wenig schmerzhaft oder gänzlich schmerzlos verhalten sich viele secundäre Pneumonieen, solche bei alten Leuten, geschwächten Subjecten, zumal wenn der Sitz der Entzündung die Lungenspitze und der obere Lungenlappen ist, vielleicht, weil hier der Antheil, welchen die Reibung der entzündeten Pleurablätter am Zustandekommen des Schmerzes hat, fast ganz wegfällt. Bei Pneumonieen mit Delirium potatorum fehlen mit dem Schmerze nicht selten auch alle sonstigen Symptome, welche die Aufmerksamkeit des Arztes auf ein bestehendes Brustleiden hinlenken, so dass nur die physikalische Untersuchung die Erkenntniss der Krankheit ermöglicht.

Sehr bald gesellt sich zum Fieber, zur Kurzathmigkeit, zum Seitenschmerze Husten hinzu. Nur in den zuletzt erwähnten Fällen von Pneumonieen ist sein gänzliches Fehlen nicht ohne Beispiel. Er ist im Anfang kurz, schallend, schmerzhaft; die Kranken suchen ihn zu unterdrücken, wagen nicht zu husten, verziehen während des Hustens schmerzhaft das Gesicht, so dass die Beobachtung der Miene eines Kindes, welches hustet, einen wichtigen Anhalt für die Unterscheidung einer Bronchitis von einer Pneumonie gewährt. In der Regel werden nun beim Husten schon frühzeitig eigenthümliche, für die Pneumonie pathognostische Sputa ausgeworfen. Die pneumonischen Sputa sind im Anfange der Krankheit hell, zellenarm und da-

bei so zähe und klebrig, dass sie schwer aus dem Munde entfernt und von den Kranken oft mit dem Tuche weggewischt werden; sie kleben so fest am Gefässe, dass man dieses wohl umdrehen kann, ohne dass der Inhalt ausfliesst. Dieselben bestehen in ihrer Hauptmasse aus den schleimigen Producten eines Bronchialkatarrhs, in welchen die croupöse Entzündung der Alveolen und Bronchiolen nach aufwärts übergeht. Doch verräth sich auch noch an diesen Bronchialsecreten durch beigemischtes Blut der haemorrhagische Charakter des Exsudates der Alveolen. Das Blut, welches sie enthalten, ist inniger mit ihnen gemischt, als wir es bei der eigentlichen Haemoptoë beobachten Die Farbe der Sputa ist, je nach der Menge des beigemischten Blutes, im Beginn oft kaum merkbar gelblich oder sogleich deutlich safranfarbig, später meist stärker durch Blut gefärbt, jedoch nicht von dem hellen Roth eines frisch ergossenen, sondern dem braunrothen, rostfarbenen, pflaumenbrühartigen Ansehen eines veränderten Blutes. Die microscopische Untersuchung zeigt meist in grosser Anzahl durch Form und Färbung leicht erkennbare, intacte Blutkörperchen, daneben eine geringe Menge junger Zellen, endlich zuweilen einzelne pigmenthaltige Zellen aus den Lungenalveolen. Die chemische Untersuchung weist theils Eiweiss nach, welches beim Zusatz von Salpetersäure coagulirt, theils Schleimstoff, welcher beim Zusatz von verdünnter Essigsäure gerinnt und eine Schleimwolke auf der Oberfläche der verdünnten Sputa bildet. Die Fibrinpfröpfchen der Lungenzellen werden, wegen der engen Uebergänge der Bronchiolen in die Infundibula, nur selten ausgeworfen, so lange sich nicht ihre Umwandlung in einen schleimigeiterigen Brei vollzogen hat; wohl aber finden sich im Auswurf mit dem Eintritt derPneumonie in das zweite Stadium kleine, scheinbar structurlose Klümpchen, welche sich in Wasser gebracht entwirren lassen und bei Anwendung einer schwachen Vergrösserung als wiederholt dichotom getheilte, verästelte Gerinnungen erkannt werden und welche die fibrinösen Ausgüsse der feinsten Bronchien darstellen.

Während sich diese Symptome der Pneumonie meist sämmtlich bis zum zweiten Tage der Krankheit ausgebildet haben und bereits jetzt die physikalische Untersuchung der Brust (siehe unten) keinen Zweifel über die Natur der Erkrankung übrig lässt, wächst das Fieber und damit die Intensität der allgemeinen Krankheitserscheinungen.

Nach den fleissigen und sorgfältigen Untersuchungen von Thomas in Leipzig ist das Fieber niemals eine Continua, sondern eine Febris remittens oder subremittens, d. h. die Schwankungen in den sich täglich wiederholenden Exacerbationen und Remissionen sind entweder beträchtlich und betragen 0,4 bis 1° oder sie sind unbedeutend und belaufen sich nur auf 0,2 bis 0,3°. Die niedrigsten Temperaturen fallen gewöhnlich auf die frühen Morgenstunden; noch im Laufe des Vormittags pflegen die Exacerbationen zu beginnen und am Abend oder schon in den Nachmittagsstunden ihre Höhe, welche in schweren Fällen 41 bis 41,5° betragen kann, zu erreichen. In den meisten Fällen werden in den Tagen vor dem Eintritt der Krise die

Remissionen immer bedeutender; dagegen steigt zuweilen unmittelbar vor der Defervescenz des Fiebers die Temperatur auf eine Höhe, welche sie an keinem der früheren Krankheitstage erreichte. — Der Grad des Fiebers erweist übrigens grosse Verschiedenheiten, ausnahmsweise, z. B. bei erschöpften Greisen, kann die Temperatursteigerung eine geringe sein, ja wenig mehr als 1 Grad betragen.

Der Puls, dessen Frequenz bei Pneumonieen zwischen 100 und 120 Schlägen in der Minute zu betragen pflegt, wird besorgnisserregend, wenn er bei Erwachsenen die letztere Frequenz übersteigt, und ominös, wenn die Zahl seiner Schläge bis gegen 140 oder gar darüber hinaus steigt. Während der Puls im Beginn der Krankheit gewöhnlich gross und voll ist, wird er im Verlauf derselben nicht selten klein und leer. Diese Erscheinung hat wohl vorzugsweise darin ihren Grund, dass die Energie der Herzcontractionen eine Abschwächung erleidet, die sich neben steigender Frequenz durch zunehmende Schwäche der Blutwelle verräth. Diese Herzschwäche kommt bei den verschiedenartigsten schweren Fieberkrankheiten, namentlich geschwächter und bejahrter Individuen, als Effect des gesteigerten Stoffverbrauchs, zu Stande, und bildet einen wichtigen Factor sog. asthenischer oder adynamischer Fieber. Bei Pneumonieen mag sich der gefürchtete Nachlass der Nerven- und Muskelthätigkeit um so leichter ergeben, als der durch die pyretische Consumption gesteigerte Verbrauch an Sauerstoff wegen des gestörten Gasaustausches in den Lungen nicht hinreichend gedeckt werden kann. — Gegenüber dieser adynamischen Pulsschwäche hat man seit lange in der Pneumonie noch eine anders zu erklärende Kleinheit des Pulses als Ausdruck einer sog. falschen Schwäche unterschieden. Hier ist es nicht die Schwäche der Herzcontractionen, sondern eine unvollkommene Füllung des linken Ventrikels mit Blut, welche die Kleinheit des Pulses mit sich bringt; diese unzulängliche Füllung des linken Ventrikels aber lässt sich bei sehr ausgebreiteten Pneumonieen aus dem Drucke des massenhaften Exsudates auf die Lungencapillaren erklären, durch welchen der Kreislauf der Lungen, wenn auch nicht gänzlich unterbrochen, doch mehr oder weniger erschwert wird. Es gelangt auf diese Weise zu wenig Blut in das linke Herz, während das rechte Herz und die Venen des grossen Kreislaufs mit Blut überladen werden, so dass selbst die Erscheinungen der Cyanose an Wangen und Lippen hervortreten.

In vereinzelten Fällen sieht man neben der croupösen Pneumonie eine Gelbsucht erscheinen, und es haben manche Beobachter diese biliöse Pneumonie zu bestimmten Zeiten sogar cumulirt auftreten, und dann wieder völlig verschwinden sehen. Es bestehen sowohl rücksichtlich des Wesens als der prognostischen Bedeutung dieser pneumonischen Form grosse Meinungsabweichungen unter den Autoren.

Der gehemmte Abfluss des Blutes aus der Leber, welcher manchmal zu einer nachweisbaren Vergrösserung dieses Organs führt, lässt die Annahme zu, es könne dieser Ikterus ein Analogon desjenigen sein, welcher bei Herzkrankheiten manchmal durch hochgradige Stauun-

gen des Blutes in der Leber hervorgerufen wird. Da sich Lebervenen mit Gallengängen kreuzen, so kann eine Ueberfüllung der ersteren eine Compression der letzteren zur Folge haben und dadurch zur Gallenstauung und Gallenresorption führen. An diese Entstehungsweise des Ikterus hat man indessen nur dann zu denken, wenn die Leber sehr bedeutend geschwellt ist, und wenn die Kranken in hohem Grade cyanotisch sind. Häufiger mögen ikterische Erscheinungen im Verlauf einer Pneumonie von einer Complication derselben mit einem Katarrh des Magens, Duodenums und der Gallenausführungsgänge abhängen. Während ferner die Gelbsucht bei Pneumonie von manchen Autoren (z. B. Oppolzer, Lebert) als eine nahezu gleichgültige Complication angesehen wird, ist von anderer Seite, und noch neuerlich von Traube und Mosler, eine mehr epidemisch auftretende biliöse Pneumonie als eine schwere, mit typhoiden Erscheinungen verlaufende, häufig tödtlich endigende Krankheit beschrieben worden; diese Widersprüche riefen die Ansicht hervor, dass es sich hier um wirklich differente Vorgänge handeln möge, welche unter verschiedenen Bezeichnungen, als Pneumonia cum ictero für die gewöhnliche, und als biliöse Pneumonie für die schwere Form, von einander zu scheiden seien (Bettelheim). Mosler führt die Symptome der Adynamie, welche die schwere Form begleiten, auf die Wirkung der Gallensäuren im Blute zurück, betrachtet dieselben somit für cholämische Erscheinungen. Der epidemische Charakter dieser Form legt übrigens auch den Gedanken an eine miasmatische Entstehung und infectiöse Natur der Krankheit nahe.

Der pneumonische Process und das denselben begleitende Fieber hat einen wesentlichen Einfluss auf die Beschaffenheit des Urins. So lange das Fieber anhält, ist zunächst durch die verstärkte Perspiratio insensibilis der Wassergehalt des Urins, wie bei andern Fieberkrankheiten vermindert, der sparsam gelassene Urin ist concentrirt, hat eine mehr oder weniger dunkle Farbe und ein hohes specifisches Gewicht.

Unter den festen Bestandtheilen des Urins ist der Harnstoff bedeutend vermehrt, infolge einer excessiv gesteigerten Verbrennung der Körperbestandtheile, an welcher auch die stickstoffhaltigen Gewebe theilnehmen. Ein einigermassen hohes Fieber von kurzer Dauer setzt das Gewicht der Kranken tiefer herab, als ein weit längeres Fasten in fieberfreiem Zustande. Aber die Kranken werden nicht nur mager, weil das Fettpolster schwindet und zur Ueberheizung des Körpers verbraucht wird, sondern auch die Musculatur erleidet eine Einbusse. Der verstärkte Umsatz der stickstoffhaltigen Körperbestandtheile in fieberhaften Krankheiten lässt sich aber auch aus der relativen oder absoluten Vermehrung der Harnstoffausscheidung direct beweisen. Kranke, welche an Pneumonie mit heftigem Fieber leiden, scheiden, auch wenn sie eine ganz stickstofffreie Nahrung zu sich nehmen, mit ihrem Urin eben so viel oder noch mehr Harnstoff aus, als ein gesunder Mensch, welcher fast ausschliesslich Fleisch und Eierspeisen geniesst. Ich habe Pneumoniker in vierundzwanzig Stunden

40 Gramm Harnstoff ausscheiden sehen, während einige meiner Zuhörer, welche gesund waren und genau dieselbe Nahrung wie die Kranken zu sich nahmen, in der nämlichen Zeit nur 13 bis 14 Gramm ausschieden. — Sehr gewöhnlich trübt sich der Urin, wenn er erkaltet, durch Niederschläge von harnsauren Salzen. Eine schwache Erwärmung des Urins reicht aus, die Salze zu lösen und die Trübung zum Verschwinden zu bringen. Indessen beruht diese Erscheinung nach meinen Beobachtungen mehr auf dem geringen Wassergehalt des Urins, welcher nicht ausreicht, jene Salze bei niedriger Temperatur gelöst zu erhalten, als auf einer excessiv vermehrten Bildung derselben.

Während der Harnstoff im Urin vermehrt ist, sind die anorganischen Salze desselben, namentlich die Chloralkalien, vermindert und können sogar auf der Höhe der Krankheit vollständig aus dem Urin verschwinden. Setzt man dem angesäuerten Urin einige Tropfen einer Lösung von salpetersaurem Silber hinzu, so bemerkt man wenig oder gar nicht die bei Gesunden so deutliche und intensiv weissliche Trübung von Chlorsilber. Der grösste Theil des im Urin enthaltenen Kochsalzes beruht allerdings auf dem Genuss kochsalzhaltiger Nahrung, und die Diät der Pneumoniker würde eine Verminderung der Chloralkalien erklären. Da aber auch bei verhungernden Thieren geringe Mengen von Chloralkalien im Urin beobachtet werden, welche aus dem Umsatz der Gewebe stammen müssen, so kann das Verschwinden der Chloralkalien im Urin nicht lediglich von der Diät der Pneumoniker abgeleitet werden.

Die Concentration des Urins, die Vermehrung des Harnstoffs, die Verminderung der Chloralkalien, sowie das seltenere Auftreten von Gallenfarbstoff im Urin beruhen lediglich auf der abnormen Beschaffenheit des Materials, welches den Nieren für die Harnproduction zugeführt wird. Anders verhält es sich mit dem im Verlauf von schweren Pneumonieen gewöhnlich zu beobachtenden Auftreten von Eiweiss im Urin. Diese Erscheinung mag in einzelnen Fällen zum Theile von der Stauung des Blutes in den Nierenvenen abhängen. Bekanntlich kann man bei Thieren durch Unterbindung der Nierenvenen künstlich Albuminurie erzeugen. Die Albuminurie bei Herzkrankheiten hat ihren Grund vorzugsweise in der Stauung des Blutes in den Nierenvenen. Die Albuminurie bei Pneumonieen indessen kann wohl nur dann von einer Stauung des Blutes in den Nierenvenen abgeleitet werden, wenn gleichzeitig die anderweitigen Symptome venöser Stauung im grossen Kreislauf, Cyanose, Leberschwellung etc. einen ungewöhnlich hohen Grad zeigen. In den meisten Fällen dürfte dieselbe auf jene degenerativen Vorgänge zu beziehen sein, wie wir sie bei den mannigfachsten schweren Fieberkrankheiten mit anhaltend hoher Temperatur, nicht allein in den Nieren, sondern auch in andern Organen, der Leber, dem Herzen antreffen, und die sich in den Nieren durch körnige Trübung und Schwellung der Epithelien, namentlich der Corticalsubstanz, verrathen. Diese parenchymatöse Entartung der Nieren und die von derselben abhängende Albuminurie ist augen-

scheinlich eine Folge excessiver und anhaltender Steigerung der Körpertemperatur oder der Fieberkrase. Je heftiger ein Fieber ist, um so häufiger wird Eiweiss im Harn gefunden, auch da, wo sich kaum Andeutungen venöser Stauung im grossen Kreislauf vorfinden.

Die Haut der Pneumoniker endlich, welche im Beginn der Krankheit trocken zu sein pflegt, wird oft schon nach den ersten Tagen feucht, ja nicht selten mit reichlichem Schweisse bedeckt, ohne dass hieraus für die Kranken eine wesentliche Erleichterung erwächst.

Indem die im Voranstehenden geschilderten Symptome, der Schmerz, die Dyspnoë, die Fiebererscheinungen, im gegebenen Falle variable Intensitätsgrade bieten, gestaltet sich das ganze Krankheitsbild in dem einen Falle weit ernster und bedrohlicher, als im andern. Nimmt die Pneumonie einen günstigen Verlauf, so kommt der Nachlass sehr häufig so plötzlich zu Stande, wie kaum bei einer andern Krankheit.

In den früheren Auflagen meines Lehrbuchs habe ich behauptet, dass die Entscheidung der Pneumonieen annähernd constant am fünften, siebenten und in seltenen Fällen am dritten Tage eintrete, und ich glaubte zu diesem Ausspruch durch eine grosse Zahl von Beobachtungen berechtigt zu sein. Inzwischen habe ich mich überzeugt, dass die uralte Lehre, nach welcher die Krisen der Pneumonieen stets auf die ungleichen Krankheitstage fallen, trotz der gewichtigen Autoritäten, welche sich in neuerer Zeit für die Richtigkeit derselben ausgesprochen haben, nicht stichhaltig ist, und dass die scheinbare Bestätigung derselben durch meine eigene Beobachtung auf einer ungenauen Zählung beruht hat. Wenn man bei der Zählung der Krankheitstage nicht bloss den Tag, sondern auch die Stunde, in welcher der erste Schüttelfrost eingetreten ist, berücksichtigt, und wenn man ferner in Fällen von brüskem Nachlasse des Fiebers auch die Stunde, in welcher die Abnahme beginnt, genau zu ermitteln sucht, so stellt sich heraus, dass die Pneumonie sich eben so häufig an den geraden, als den ungeraden Tagen entscheidet. Eine Pneumonie, welche z. B. am Montag in der Mittagsstunde mit einem Schüttelfrost begonnen hat, entscheidet sich allerdings in einer sehr grossen Zahl von Fällen im Verlaufe des nächsten Sonntags, aber die Krise beginnt ebenso häufig im Verlaufe des Vormittags, — also am sechsten Tage, als im Verlaufe des Nachmittags, — also am siebenten Tage. Es könnte sich aber auch ereignen, dass die ersten Andeutungen des Nachlasses auf den Vormittag, der eigentliche Vollzug desselben aber auf den Nachmittag fiele, wo dann von dem Einen der gerade, von dem Andern der ungerade Tag als derjenige der Wendung erachtet werden kann.

Nachdem bis zum entscheidenden Tage, welcher in der Regel an das Ende, seltener in die Mitte der ersten oder in den Beginn der zweiten Woche fällt, alle Krankheitserscheinungen fast mit gleicher Intensität angedauert haben, währenddessen nur in Ausnahmsfällen eine starke Remission bemerkt wird, sehen wir den Rückgang der pneumonischen Krankheitserscheinungen verhältnissmässig rasch sich voll-

ziehen, so dass in zahlreichen Fällen schon 24, ja 12 Stunden nach dem Beginne des Nachlasses alle lästigen Symptome einer vollständigen Euphorie Platz gemacht haben; die Kranken fühlen sich frei, verlangen zu essen, fühlen sich nur noch schwach, oder wollen sogar jetzt schon aufstehen, während doch das entzündliche Exsudat die Lunge noch erfüllt. Die Temperatur fällt jetzt nicht selten unter die Norm, und man sieht mitunter, ohne dass ein Gran Digitalis gereicht war, den Puls auf 40 und 50 Schläge in der Minute herabsinken. Der Auswurf, dessen Reichlichkeit hauptsächlich von dem Grade und der Ausbreitung des begleitenden Bronchialkatarrhs abhängt, verliert um diese Zeit bald rasch, bald allmälig seine blutige Färbung, und zeigt die lockere, gelbliche, zellenreiche Beschaffenheit des Sputum coctum. Die Croupexsudate der Alveolen und Infundibula werden nach eingetretener Verflüssigung, untermischt mit den Absonderungen der Bronchialschleimhaut, zum Theile expectorirt; dieselben können aber auch nach vorläufigem fettigem Zerfalle, auf dem Wege der Resorption verschwinden, wofür namentlich der Umstand spricht, dass in seltenen Fällen selbst umfängliche Exsudate bei fehlendem oder kaum nennenswerthem Auswurfe sich zurückbilden. Die Bedingungen für die Resorption eines pneumonischen Exsudates sind, da jedes kleinste Theilchen desselben von einem besonderen Capillarnetz umschlossen ist, weit günstiger, als die Bedingungeu für die Resorption eines pleuritischen Ergusses, welche durch eine einzige Fläche von Capillaren besorgt werden muss; es erfolgt denn in der That die Rückbildung pneumonischer Infiltrate verhältnissmässig rasch, gewöhnlich in 4—8 Tagen. Ausnahmsweise, besonders bei secundären Pneumonieen, zögert der Eintritt der Resorption während einiger Zeit, kann jedoch selbst nach einer Reihe von Wochen nachträglich zu Stande kommen.

In der beschriebenen Weise verlauft eine sehr grosse Anzahl von Pneumonieen bei früher gesunden Subjecten; ja es gibt wenig Krankheiten, mit Ausnahme der Infectionskrankheiten, bei welchen Symptome und Verlauf bei verschiedenen Kranken eine so frappante Aehnlichkeit haben, als bei der Pneumonie. Wenn man auf den evident cyklischen Verlauf erst neuerdings aufmerksam geworden ist*), so hat man

*) Man möge übrigens diesen Ausspruch Niemeyer's von dem cyklischen Charakter der Pneumonie nicht so deuten, als ob eine einmal begonnene Pneumonie die pathologisch anatomischen Stadien der Anschoppung, der rothen und grauen Hepatisation nothwendig durchlaufen müsse; der entzündliche Vorgang kann vielmehr zu jeder Zeit, selbst ganz im Anfange der Krankheit, wieder rückgängig werden, und der Bearbeiter dieser Auflage hat schon vor geraumer Zeit (Die Ausc. und Perc. der Respirationsorgane 1860) auf die abortive Natur mancher Pneumonieen hingewiesen, Ich beobachtete wiederholt Fieberzustände mit und ohne Brustschmerz, über deren Natur ich gänzlich im Unklaren geblieben wäre, wenn nicht vorübergehend ein örtlich begrenztes Knisterrasseln, dem sich manchmal ein umschriebener tympanitischer Schall oder etwas blutig gefärbter Auswurf hinzugesellte, das Bestehen des pneumonischen Anschoppungsstadiums bewiesen hätte, dem aber keine Periode der Lungenverdichtung, sondern Wiederkehr des normalen Verhaltens und Genesung in wenigen Tagen folgte. — Der abortiven Pneumonie schliessen sich die von Weigand und Waldenburg als wandernde Pneumonie beschriebenen Fälle an, in welchen sprungweise, bald an dieser, bald an jener Stelle der Lungen unter erneuerten Fiebererregungen die

bezüglich dieses Umstandes die Ansicht ausgesprochen, dass vordem dieser natürliche Verlauf der Krankheit durch gewaltsamere therapeutische Eingriffe, besonders fast niemals unterlassenen ein- oder mehrmaligen Aderlass gestört worden sei.

In manchen Fällen bleibt am Ende der ersten Woche die Wendung aus, oder es tritt eine kurze Remission ein, auf welche bald eine neue Verschlimmerung folgt. Die Krankheit zieht sich in die zweite Woche hinein, und die pneumonische Infiltration nimmt eben so lange an Umfang zu; die Temperatur hält sich auf einer bedeutenden Höhe und erreicht zuweilen die höchsten Nummern. In solchen Fällen treten theils in Folge der nachtheiligen Wirkung der hohen Körpertemperatur, theils in Folge der Erschöpfung durch die anhaltend verstärkte Consumption und die massenhafte Exsudation aus dem Blute (welche ich bei der Vergleichung des Gewichts der gesunden und kranken Lunge wiederholt auf drei Pfund schätzen konnte), sehr leicht die Symptome einer hochgradigen Adynamie auf. Das anfangs vorhandene Bild eines entzündlichen Fiebers verwandelt sich in das eines „asthenisch-nervösen“ Fiebers. Der Puls wird, zufolge einer bedenklichen Schwäche der Herzaction und drohender Herzparalyse, äusserst frequent, aber klein und weich, die Zunge wird trocken und borkig, das Sensorium benommen, die Kranken lassen nicht selten Koth und Urin unwillkürlich abgehen; Manche liegen vollständig apathisch da, Andere sind in lebhaften, selbst in wilden Delirien befangen. In manchen Fällen, zumal wenn die Kranken nicht durch Aderlässe geschwächt sind, nimmt auch dieser Zustand noch im Laufe der zweiten Woche eine günstige Wendung, wenn sich auch der Uebergang aus einem desolaten Befinden zu einer fast vollständigen Euphorie hier seltener in ganz brüsker Weise vollzieht.

Auch bei dem Uebergange der Hepatisation in die eiterige Infiltration bleibt am Ende der ersten Woche die Krisis aus, und das Fieber dauert in die zweite Woche hinein mit gleicher oder wachsender Intensität fort. Auch hier wird der Puls gewöhnlich klein, die Mundschleimhaut klebrig und trocken, die Kranken deliriren oder werden somnolent, die Temperatur wird namentlich in den Abendstunden sehr bedeutend erhöht, und zuweilen treten Frostanfälle ein. Der meist reichliche Auswurf zeigt in grosser Menge fettig degenerirte Zellen beigemischt. Es liegt auf der Hand, dass nur die Auscultation und Percussion entscheiden kann, ob in solchen Fällen die fort-

physikalischen Erscheinungen des Anschoppungsstadiums, Knisterrasseln und zum Theile auch tympanitischer Percussionsschall, wahrgenommen werden, welche Erscheinungen aber gleichfalls, ohne zur Hepatisation zu führen, oft rückgängig werden. So kann sich die Krankheit unter Erneuerung der entzündlichen Symptome an anderen Stellen der Lungen, über mehrere Wochen hinziehen, und Waldenburg erblickt in dieser wandernden Pneumonie eine bemerkenswerthe Analogie mit dem Erysipelas migrans. Man darf indessen nicht ausser Acht lassen, dass auch die gewöhnliche Pneumonie ihrem Verlaufe nach eine wandernde, freilich eine meist continuirlich fortschreitende ist, und in Rücksicht auf diese Eigenschaft auch ihrerseits vielfach mit dem Erysipelas verglichen wurde. Der discontinuirliche oder springende Verlauf mancher Pneumonieen findet sich bereits in Traube's gesammelten Schriften angedeutet.

dauernde Krankheit auf eine weitere Ausbreitung der Hepatisation, oder auf den Uebergang der Hepatisation in die eiterige Infiltration zu beziehen ist.

Befällt die Pneumonie Personen des reiferen Alters, Greise oder sehr herabgekommene Subjecte, so sehen wir übrigens die Symptome der Adynamie nicht selten schon in einer frühen Periode der Krankheit und bei nur mässiger Ausbreitung der Hepatisation hervortreten, ja es können jene Symptome so frühzeitig eintreten, so unmittelbar sich an den ersten Frost und die Invasion des Fiebers anschliessen, dass die Erscheinungen der gestörten Lungenfunction durch die des schweren asthenischen Fiebers oft ganz verdeckt werden. Solche Kranke haben, wie bereits früher erwähnt wurde, wenig oder gar keinen Husten, werfen keine charakteristischen, blutigen, oder selbst gar keine Sputa aus, klagen weder über Dyspnoë, noch über Schmerzen; oft wird die Athemfrequenz auf das heftige Fieber geschoben, und mancher Kranke, dessen Section später eine ausgebreitete, pneumonische Infiltration an den Tag bringt, stirbt mit der Diagnose einer „nervösen Grippe", eines „Schleimfiebers", oder eines „gastrisch-nervösen Fiebers", wenn der Arzt durch das äussere Bild, welches allerdings grössere Aehnlichkeit mit den Erscheinungen eines Typhus, als mit denen einer Pneumonie erwachsener kräftiger Menschen hat, sich täuschen lässt und die physikalische Untersuchung vernachlässigt.

Unter einem ganz eigenthümlichen Bilde pflegt die Pneumonie bei Potatoren zu verlaufen. In den ersten Tagen der Krankheit scheint es oft, als ob man es mit einem einfachen Delirium tremens zu thun habe. Die Erscheinungen perverser Gehirnthätigkeit treten so sehr in den Vordergrund, dass diejenigen des Lungenleidens leicht übersehen werden. Die Kranken sind aufgeregt, ruhelos, schwatzhaft, klagen nicht über körperliche Beschwerden, halten sich vielmehr für völlig wohl, und zeigen dabei jene besondere Art von Hallucinationen und Wahnvorstellungen, welche für das Delirium tremens fast pathognostisch sind: sie sehen kleine Thiere, namentlich Mäuse und Käfer, wähnen sich verfolgt oder einem feindlichen Angriffe ausgesetzt, oder glauben sich mit ihren Berufsarbeiten beschäftigt. Auch wenn ein solcher Kranker gar nicht hustet, gar nicht auswirft, gar nicht über Schmerz klagt, untersuche man, zumal wenn er fiebert, auf das Sorgfältigste die Brust. Mit der Diagnose eines Delirium tremens, vielleicht in der Zwangsjacke, geht mancher zu Grunde, der eine weit verbreitete Pneumonie hatte. Im weiteren Verlaufe ändert sich die beschriebene Scene. Es ist eine bekannte Erfahrung, dass Potatoren ebenso schlecht oder noch schlechter, als alte und marantische Individuen Steigerungen der Körpertemperatur und der Wärmeproduction ertragen, dass schon ein Fieber von mässiger Intensität und kurzer Dauer einen äusserst deprimirenden und erschöpfenden Einfluss auf die Energie der Herzcontractionen, auf die Thätigkeit des Gehirns und auf alle übrigen Functionen ausübt. Schon nach den ersten Tagen wird der Anfangs volle und kräftige Puls klein und schwach, die Zunge

trocken; die grosse Aufregung und Geschäftigkeit weicht einer tiefen Apathie und einer schnell wachsenden Somnolenz, die Haut zerfliesst in Schweiss (beginnende Lähmung der Hautmuskeln), auf der Brust treten röchelnde Geräusche auf (beginnende Lähmung der Bronchialmuskeln), und die Kranken sterben an Herzlähmung oder gehemmtem Gasaustausche durch Ueberfüllung der Luftwege mit Secret.

Was die Ausgänge der Pneumonie betrifft, so haben wir die meist schnelle Genesung in den Fällen kennen gelernt, in denen das Exsudat nach der Vollendung der Hepatisation verflüssigt und durch Expectoration und Resorption beseitigt wird. Dauert auch der Bronchialkatarrh oft noch eine Zeit lang selbstständig fort, so hat sich der Patient in der Regel in einigen Wochen nach der Wendung wieder vollständig erholt. Auch im Stadium der eiterigen Infiltration kann noch vollständige Herstellung eintreten; nur erholen sich die Kranken, durch das wochenlange Fieber erschöpft, hier äusserst langsam; dasselbe gilt von solchen Fällen, in denen das Fieber, ohne tödtlich zu werden, den asthenischen Charakter angenommen hatte.

Ein tödtlicher Ausgang kann im ersten und zweiten Stadium ausnahmsweise dadurch zu Stande kommen, dass die Hyperaemie und das collaterale Oedem auch die verschonten Alveolen zum Athmen untauglich machten; ebenso selten findet der erfolgte Tod in der excessiven Ausbreitung der pneumonischen Infiltration allein eine ausreichende Erklärung, wenn nämlich nach nahezu vollständiger Hepatisation der einen Lunge der entzündliche Process auch die zweite in beträchtlicher Ausdehnung ergreift. Hier treten suffocatorische Erscheinungen in dem Krankheitsbilde in den Vordergrund.

Gleichfalls selten mag ein tödtlicher Ausgang der Pneumonie im Stadium der rothen Hepatisation durch die gehemmte Entleerung der Gehirnvenen und durch seröse Transsudation aus denselben zu Stande kommen. Die Cyanose des Gesichts allein darf eine gefahrdrohende Gehirncyanose nicht fürchten lassen; auch der Kopfschmerz, und selbst die Delirien genügen nicht, um diese Sorge und die gebieterische therapeutische Forderung, welche sich unmittelbar an dieselbe knüpft, zu rechtfertigen. Wird aber der Kranke somnolent, ohne dass sich dieses Symptom auf den gehemmten Respirationsact zurückführen lässt, klagt er über Ameisenkriechen und über Taubsein in den Gliedern, treten hier und da leichte Zuckungen auf, dann ist allerdings die Gefahr eines das Leben bedrohenden Gehirnoedems vorhanden, und werden die genannten Erscheinungen nicht beseitigt, so kann der Tod unter den Symptomen eines überhandnehmenden Sopor eintreten.

Weitaus am Häufigsten führt die Pneumonie im Stadium der Hepatisation durch Erschöpfung zum Tode, und diese ist als der endliche Effect des Zusammenwirkens mehrerer Factoren, einestheils der behinderten Sauerstoffaufnahme in das Blut durch beschränkte Zugänglichkeit der Lungen, sowohl für die Luft wie für das Blut, anderntheils der consumirenden Wirkung des Fiebers anzusehen. Eine Erschöpfung der wichtigsten functionellen Vorgänge der Innervations-

und Circulationscentren spricht sich allmälig aus, und das um so leichter und früher, je älter der Kranke ist, je mehr zugleich noch andere schwächende Einflüsse, vorausgegangene oder complicatorische Leiden, Missbrauch der Spirituosen, auf den Patienten wirkten, je beträchtlicher die Behinderung des Gasaustausches in den Lungen durch sehr ausgedehnte Hepatisation, durch diffuse, über den ganzen Bronchialbaum verbreitete Bronchitis mit profuser Secretion, vor Allem aber, je heftiger und andauernder das Fieber ist. Mit dem Aufhören des Letzteren ist trotz der noch fortbestehenden Lungenstörungen die Gefahr der Erschöpfung vorüber. Die herannahende Katastrophe spricht sich durch extreme Frequenz, Kleinheit, und oft auch durch Unregelmässigkeit des Pulses aus, und das bei tödtlich verlaufenden Pneumonieen selten fehlende, sehr laute, exspiratorische Trachealrasseln macht selbst dem Unkundigen die Lage des Kranken klar, wenn auch diese Erscheinung, namentlich bei Pneumonieen, durchaus nicht jene absolut ungünstige Bedeutung hat, welche ihr von den Laien gewöhnlich beigemessen wird. In den Lungen selbst entwickelt sich gewöhnlich kurz vor dem Tode ein passives Oedem.

Unter ganz ähnlichen Symptomen tritt der Tod ein, wenn im dritten Stadium, der eiterigen Infiltration, die Kräfte für die lange Dauer und den hohen Grad des Fiebers nicht ausreichen.

Unter den im §. 2. angeführten seltenen Ausgängen der Pneumonie ist der in Abscessbildung mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, wenn über die gewöhnliche Dauer einer Pneumonie hinaus ein mässiges oder lebhaftes Fieber andauert, an einer bestimmten Stelle der Brust die Erscheinungen einer Lungenverdichtung fortbestehen, und dabei ein sehr reichliches, dem gewöhnlichen Bindegewebseiter ähnliches, wenig Schleim führendes, manchmal mit frischem oder verändertem Blute gemischtes Sputum entleert wird, welches einen faden Geruch zeigt, nach längerer Stagnation indessen auch übelriechend werden kann, und in welchem man nach Traube makroscopische Lungenparenchymfetzen vorfindet, die mikroscopisch reichliches elastisches Gewebe von der Anordnung des alveolaren Gewebes nebst schwarzem und gelbem Pigment enthalten. Doch zeigen die Sputa nicht in allen Fällen und zu allen Zeiten solche charakteristische Eigenschaften. Auch das Auftreten jener physikalischen Zeichen, welche die Existenz eines pathologischen Hohlraumes in den Lungen anzeigen, kann zur Sicherstellung der Diagnose eines Lungenabscesses und seines Durchbruches in einen Bronchus wesentlich beitragen. Eröffnet sich der Abscess nach dieser Seite hin, so erfolgt gar nicht selten Heilung, indem das Fieber nachlässt, und die Absonderung sich allmälig vermindert. Bleibt für längere Zeit eine von einer „pyogenen Membran" ausgekleidete, von schwieligem Bindegewebe umgebene Caverne zurück, so macht diese genau dieselben Symptome, hat denselben Verlauf, bringt dieselben Gefahren hervor, wie die bronchiektatischen Höhlen, von welchen wir im Capitel XI. handeln werden. Namentlich kann auch die Neubildung von Bindegewebe und das

Schrumpfen desselben in der Umgebung der Caverne zu denselben Einziehungen des Thorax führen, welche wir dort besprechen werden.

Der seltene Ausgang der Pneumonie in Gangraen verräth sich neben dem gleichzeitig aufs Aeusserste gesteigerten Collapsus durch das Auftreten eines schwarzgrau gefärbten, putrid stinkenden Auswurfs. Auch hierzu können physikalische Zeichen von Höhlenbildung treten (das Nähere siehe Capitel XII.).

Physikalische Symptome der croupösen Pneumonie.

Die Adspection ergibt in Betreff der Formation des Thorax negative Resultate, und es verdient der Umstand Beachtung, dass eine hepatisirte Lunge, obwohl sie umfänglich ist, eine Erweiterung der Brusthälfte entweder gar nicht, oder doch nur in ganz unbedeutendem Grade mit sich bringt, und die benachbarten Organe nicht merklich verdrängt, wie dies bei grösseren pleuritischen Exsudaten der Fall. Dennoch erkennt man manchmal auf den ersten Blick, auf welcher Seite die Pneumonie ihren Sitz hat, weil diese, sei es wegen des Schmerzes, sei es wegen der Unzugänglichkeit der infiltrirten Lunge für die Luft, bei der Inspiration etwas zurückbleibt, während die andere sich hebt. Sind beide unteren Lappen infiltrirt, so kann das Zwerchfell nicht herabsteigen, das Epigastrium wird während der Inspiration nicht hervorgewölbt, die Kranken athmen allein durch Erweiterung der oberen Thoraxhälfte (Costaltypus).

Bei der Palpation fällt zunächst die Verstärkung des Herzstosses auf, und es ist für die Unterscheidung von der Pleuritis wichtig, dass der Herzstoss an seiner normalen Stelle gefühlt wird. — Die Palpation ergibt ferner, dass mit dem allmäligen Eintritte der entzündlichen Infiltration die Stimmvibrationen, wenn der Kranke spricht, an der betreffenden Stelle der Brust deutlicher und stärker als sonst gefühlt werden, dass der Pectoralfremitus verstärkt ist. Dieses diagnostische Kennzeichen kann indessen zu groben Täuschungen verleiten, zunächst wenn man nicht weiss, dass fast bei allen gesunden Menschen der Pectoralfremitus auf der rechten Seite stärker, als auf der linken ist, eine Erscheinung, welche darin ihren Grund hat, dass der rechte Bronchus weiter und kürzer ist und in fast gerader Richtung von der Trachea abgeht, während der linke Bronchus dünner und länger ist und mit der Trachea mehr einen Winkel bildet (Seitz). — Der Grund der abnormen Verstärkung des Pectoralfremitus an hepatisirten oder sonstwie verdichteten Lungenpartieen liegt darin, dass die Schwingungen, welche die Stimmbänder der Luft in der Trachea und in den Bronchien mittheilen, ungeschwächter zur Thoraxwand gelangen, da sie schliesslich nicht durch ungleiche Medien (Luft, Alveolenwand, und wieder Luft, Alveolenwand u. s. w.), sondern durch ein gleichmässig verdichtetes, daher besser leitendes Parenchym hindurchtreten. Es kommt nun aber vor, dass durch eine vorübergehende oder dauernde Verstopfung der Bronchien mit einem schleimigen Secrete, welches sehr wenig elastisch und schwingbar ist, die Fortpflanzung der Schallwellen zur Thoraxwand dennoch gehemmt,

und der Pectoralfremitus abgeschwächt oder aufgehoben wird. Ausserdem beobachtet man manchmal, dass auch ohne eine Verstopfung der Bronchien und ohne ein gleichzeitiges pleuritisches Exsudat der Pectoralfremitus auf einer hepatisirten Stelle dauernd abgeschwächt ist oder gänzlich fehlt, und nimmt für solche Fälle an, dass eine stärkere Druckwirkung der compacten hepatisirten Lungenpartie die Schwingbarkeit der entsprechenden Stelle der Thoraxwand beeinträchtige.

Die Percussion ergibt in der Anschoppungsperiode des Lungengewebes häufig, doch keineswegs constant, einen tympanitischen Schall; dieser erscheint bald nur schwach und undeutlich neben einer gleichzeitig obwaltenden Schalldämpfung, bald völlig rein und hell, gleich als ob man eine Darmschlinge percutirte. Manchmal verräth der tympanitische Schall eine ausnehmend hohe Tonlage, dann nämlich, wenn ein inselförmiges sehr dünnes Stück entzündlich erschlafften, aber noch lufthaltigen Lungengewebes ringsum von hepatisirter Lungensubstanz umschlossen ist, und beim Percutiren gewissermassen für sich allein schwingt. Das normale Lungengewebe verhält sich in der geschlossenen Brust vermöge seiner elastischen Spannung wie eine Blase, die man straff aufgeblasen hat: der Schall desselben ist nicht tympanitisch. Ein entzündeter, aber noch Luft enthaltender Lungentheil verhält sich hingegen dadurch, dass die Alveolenwände ihre Elasticität zum Theile einbüssen, wie ein Convolut nur schlaff gespannter Blasen: sein Percussionsschall ist daher tympanitisch. So sind denn sowohl im Anschoppungsstadium, als auch bei beginnendem Wiedereintritt der Luft in die Infundibula, die Bedingungen für den tympanitischen Schall gegeben.

Der tympanitische Schall sowohl, wie die übrigen physikalischen Untersuchungsmittel belehren uns nun, dass der pneumonische Process anfänglich an einem umschriebenen Bezirke einer Lunge beginnt, später dann auf die benachbarten, und allmälig, in meist continuirlicher Folge, auf immer weiter entlegene Districte der Lunge übergreift, und dass somit die meisten Pneumonieen sich als wandernde Entzündungen verhalten, in dem Grade selbst, dass an der zuerst befallenen Lungenpartie mitunter schon die Zeichen der Resolution sich geltend machen, während an entfernteren Punkten die Infiltration noch immer im Fortschreiten begriffen ist, und so kommt es, dass man bei Sectionen an einer und derselben Lunge oft die Veränderungen sämmtlicher anatomischen Stadien vertreten findet. Die grosse Mehrzahl der Pneumonieen beginnt im unteren Lappen, namentlich der rechten Lunge. Da der untere Lungenlappen zugleich auch der hintere ist, so werden bei den meisten Pneumonieen die ersten physikalischen Zeichen an der Rückseite des Thorax, in der unteren oder mittleren Dorsalregion, und nur ausnahmsweise am oberen Lappen, d. h. an den vorderen oder oberen Brustregionen aufgefunden. An der Rückseite der Brust wandert der Process gewöhnlich in der Richtung von unten nach oben, sowie von hinten nach vorne; auf diese Weise erreicht er sehr häufig die Lungenspitze, ferner die Axillargegend und nicht selten endlich die vorderen Lungenabschnitte; doch gibt es zahlreiche

Erkrankungen, in welchen der Vorgang an der vorderen Brustseite nicht nachweisbar wird. Ausnahmsweise spricht sich indessen eine Pneumonie zuerst an einer der vorderen Brustregionen, in der Achselhöhle oder in der Gegend der Lungenspitze aus.

Während der Hepatisation wird der Percussionsschall, wo die hepatisirte Stelle unmittelbar dem Thorax anliegt, gedämpft, und man fühlt während des Percutirens auf der percutirten Stelle eine vermehrte Resistenz. Diese Erscheinungen beruhen darauf, dass die hepatisirte Lunge ebenso wie andere compacte luftleere Körper durch die Percussion nicht in Schwingungen versetzt werden kann. Je dicker und umfangreicher die hepatisirte Masse ist, welche dem Thorax anliegt, um so stärker ist die Dämpfung, doch gestaltet sie sich weniger häufig zu einer absoluten, als dies bei grösseren pleuritischen Ergüssen der Fall ist. So lange der Sitz einer Hepatisation die Lungenwurzel und das Centrum der Lunge ist, verändert dieselbe den Percussionsschall nicht.

Die Auscultation lässt während der Anschoppung in der Regel statt des vesiculären Athmens ein knisterndes Geräusch, das nur die Inspiration begleitet, vernehmen, ähnlich wie es entsteht, wenn man Salz in's Feuer wirft, oder Haare vor den Ohren an einander reibt. Dieses Knisterrasseln (Laënnec's Râle crépitant), kommt wohl dadurch zu Stande, dass die Wände der Alveolen und feinsten Bronchien, welche während der Exspiration durch das zähe Exsudat mit einander verklebt waren, bei der Inspiration durch die eindringende Luft gewaltsam von einander getrennt werden. (Wintrich). Mitunter vernimmt man ein dem crepitirenden sehr ähnliches inspiratorisches Rasseln, jedoch von weit gröberem Korne, so dass seine Entstehung nicht in den Infundibula, sondern in den kleineren Bronchien gesucht werden muss (Subcrepitirendes Rasseln), deren Wandungen unter dem Drucke des infiltrirten Lungenparenchyms wohl in ähnlicher Weise beim Exspirium verkleben, beim Inspirium aber unter knallartigem Geräusche getrennt werden können. Während die dem Thorax anliegende Lungenschicht sich infiltrirt, verliert das vesiculäre Athmen allmälig seine charakteristische Schärfe, und macht einem weichen verschwächten Athmen Platz, das alsdann unter Hinzutritt eines anfänglich sehr schwachen, dann deutlicher werdenden Tongehaltes sich zu einem meist starken Bronchialathmen umgestaltet, dessen Nachdruck in der Regel auf dem Exspirium liegt. Ein Bronchialathmen oder Röhrenathmen wird auch bei Gesunden in den oberen Theilen der Luftwege, dem Larynx, der Trachea, stets erzeugt, wird aber durch das gesunde Lungenparenchym hindurch, wo der beständige Wechsel von Luft und Alveolenwand die Leitung erschwert, nicht bis zum auscultirenden Ohre fortgepflanzt. Liegt aber statt des schlechten Schallleiters zwischen dem Ohr und den grösseren Bronchien ein gleichmässiges Medium, so wird jenes Geräusch zum Ohre fortgepflanzt, und man hört das bronchiale Athmen, vorausgesetzt, dass die Bronchien mit der Trachea communiciren. Dazu kommt, dass die in verdichtetes Lungengewebe eingeschlossenen Bronchien bessere Schalllei-

tungsröhren darstellen, als solche, welche in normales Lungengewebe eingebettet sind. Verstopft angehäuftes Secret die Bronchien, wie es namentlich in den hinteren unteren Lungenpartieen leicht geschieht, so verschwindet das Bronchialathmen und kehrt erst wieder, wenn der verstopfende Inhalt der Bronchien durch Husten entleert ist. — Unter denselben Bedingungen, unter welchen Bronchialathmen entsteht, beobachtet man die Bronchophonie. Die Schwingungen der Stimmbänder beim Sprechen pflanzen sich auf die Luftsäule in den grossen Bronchien fort, werden aber am Thorax nur als ein unarticulirtes Summen vernommen, wenn normales Lungenparenchym, ein, wie wir sahen, schlechter Schallleiter, zwischen dem Ohr und den grösseren Bronchien liegt. Wird das Parenchym verdichtet, und dadurch in einen besseren Schallleiter verwandelt, und werden durch die Verdichtung des Parenchyms um die Bronchien diese zu besseren Schallleitungsröhren, so hört man die Stimme lauter am Thorax, es entsteht Bronchophonie, zuweilen ziemlich articulirt, Pectoriloquie. Dabei zeigt die Thoraxstimme an den verdichteten Lungenpartieen jene eigenthümliche Veränderung des Klanges, welche man als Nasenstimme oder Näseln beschreibt, und es tritt in manchen Fällen diese bronchophonische Eigenschaft selbst deutlicher und fasslicher, als die Verstärkung der Stimme hervor. — Nach dem Grade und der Ausbreitung des begleitenden Bronchialkatarrhs treten Rasselgeräusche bald mehr, bald weniger hervor; beim Herannahen des Lösungsstadiums pflegen sich dieselben, indem auch die Bronchialsecrete dann reichlicher werden, zu mehren. Soweit dieselben in den Bronchien der hepatisirten Lungenpartie gebildet werden, tragen sie den Character des consonirenden (Skoda) oder klingenden (Traube) Rasselns, und es können unter Umständen solche Rasselgeräusche so nahe und laut erscheinen, dass man ohne die Kenntniss der Verhältnisse wohl manchmal zur irrthümlichen Annahme einer oberflächlich liegenden Caverne verleitet werden könnte.

Die die Pneumonie constant complicirende Pleuritis lässt sich nur in solchen Fällen physikalisch nachweisen, in welchen, was nur ganz ausnahmsweise der Fall, ein merkbarer Erguss sich bildet. Ein Reibungsgeräusch wird, namentlich in den ersten Stadien der Pneumonie, fast niemals gehört, weil die Pleurablätter sich in dieser Zeit wenig oder gar nicht aneinander verschieben. Etwas häufiger hört man dasselbe während der Lösung der Pneumonie, indem dann wieder Luft in die Alveolen eintritt und die Kranken kräftiger inspiriren, so dass die Pleurablätter aneinander verschoben werden.

Die physikalischen Symptome, welche die Bildung eines grossen Hohlraumes in der Lunge durch Abscessbildung oder Gangraen nachweisen können, sind dieselben, welche durch tuberculöse Cavernen hervorgebracht werden. Wir verweisen in Betreff derselben auf das Capitel über Phthise.

§. 4. Diagnose.

Die meisten Fälle von Pneumonie gesunder und kräftiger Leute werden leicht erkannt und selten verwechselt, da neben den physikalischen Erscheinungen das Fieber, die Dyspnoë, der Seitenschmerz, der Husten, die Sputa crocea kaum Zweifel übrig lassen. — Oefter hingegen werden bei Kindern und sehr heruntergekommenen Leuten, namentlich bei Greisen, Pneumonieen übersehen, bei Kindern hauptsächlich, wenn sie mit Convulsionen auftreten und das heftige Fieber nur von geringem Husten begleitet ist, zumal da die kleinen Kinder nicht auswerfen und den Sitz des Schmerzes nicht anzugeben verstehen. Die Dyspnoë wird dann auf das vorhandene Fieber geschoben, und haben dergleichen Kinder zugleich Diarrhoe, so wird das Uebel wohl für ein Zahnfieber mit entzündlicher Reizung der Darmschleimhaut gehalten, sind sie verstopft, für Hydrocephalus. Man darf es niemals versäumen, Kinder mit heftigem Fieber, Gehirnerscheinungen und beschleunigter Respiration genau und wiederholt zu auscultiren. Aber selbst die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung der Brust sind bei kleinen Kindern weniger deutlich und prägnant, als bei Erwachsenen, und dies neben Anderem hauptsächlich wegen der relativen Kleinheit, wie der Brustorgane selbst, so auch der in ihnen eingeschlossenen Krankheitsherde. Selbst bei Erwachsenen entgehen aber viele Krankheitsherde nur darum unserem Nachweise, weil sie nicht gross genug sind, um bestimmte physikalische Erscheinungen hervorzubringen.

Schwere und erschöpfende Krankheiten sehr mannigfacher Art compliciren sich manchmal mit Pneumonie, und verlaufen durch diese wohl tödtlich, während vielleicht kein einziges jener oben genannten Symptome, wie Seitenschmerz, Husten, blutiger oder gewöhnlicher Auswurf, durch welche die Aufmerksamkeit sonst auf diese Krankheit gelenkt wird, bestanden hatte.

Bei doppelseitiger Pneumonie wird der Process auf der minder afficirten Seite manchmal übersehen, weil die schwächere Dämpfung auf derselben bei der vergleichenden Percussion nicht deutlich hervortritt, und das vernommene Bronchialathmen für ein von der anderen Seite fortgeleitetes erachtet wird. Umgekehrt wird aber auch manchmal bei nur einseitiger Pneumonie, wenn ihr Bronchialathmen sehr laut ist, und mit ungewöhnlicher Deutlichkeit auf die andere Seite fortgeleitet wird, irrthümlich eine doppelseitige Entzündung angenommen. Ein über die Mittellinie hinübergeleitetes Bronchialathmen wird aber auf der Wirbelsäule am deutlichsten vernommen, und nimmt ab in dem Maasse, als man mit dem Ohre von da weiter nach der gesunden Seite hinüberrückt.

Pneumonieen, welche an der hinteren unteren Partie der Lunge beginnen, bieten für die Untersuchung, besonders wenn gleichzeitig die betreffenden Bronchien verstopft sind, eine gewisse Uebereinstimmung mit den physikalischen Merkmalen einer Pleuritis mit flüssigem Exsudat; die Differentialdiagnose beider Zustände wird indessen passen-

der besprochen werden, nachdem wir die Symptome und den Verlauf der Pleuritis kennen gelernt haben.

So werthvoll die physikalische Untersuchung der Brust nach Allem, was wir gesagt haben, für die Diagnose der Pneumonie erscheinen muss, so reicht sie an und für sich doch niemals aus, um mehr als eine Verdichtung der Lunge nachzuweisen; der Charakter dieser Verdichtung ergibt sich erst aus der Anamnese und den übrigen Symptomen.

§. 5. Prognose.

Die Vorhersage richtet sich zunächst nach der Ausbreitung des Processes. Die doppelseitige Pneumonie ist mit Recht eine gefürchtete Form.

Wesentlich influirt die Prognose die Höhe des begleitenden Fiebers, da die durch das Fieber bewirkte Erschöpfung und Paralyse in der Mehrzahl der Fälle die Ursache des tödtlichen Ausganges ist. Schon eine Temperaturerhöhung auf 41° C., eine Steigerung der Pulsfrequenz über 120 Schläge in der Minute machen die Prognose zweifelhaft.

Complicationen der Pneumonie mit Tuberculose, Herzkrankheiten, Morbus Brightii, sowie das Hinzutreten von Endo- und Perikarditis lassen einen schlimmen Ausgang fürchten.

Unter den einzelnen Symptomen gibt der Auswurf einigen prognostischen Anhalt. Ungünstig erscheint eine sehr reichliche Expectoration, da sie eine grosse Ausbreitung der Bronchitis andeutet, ebenso das Auftreten sehr dunkeler braunrother Sputa, da sie eine bedeutende Hyperaemie, oder wohl selbst eine schlechte Ernährung, eine leichte Brüchigkeit der Lungencapillaren, eine Kachexie des kranken Individuums verkündigen. Sehr reichliche flüssige, oedematöse Sputa sind mali ominis. Sparsame Expectorationen während der Lösung der Pneumonie, wenn sich die Dämpfung trotzdem verliert, sind von keiner üblen Bedeutung; fehlender Auswurf aber, bei röchelnden Trachealgeräuschen, bedeuten meist Lähmung der Bronchien, Oedem der Lunge und ein nahes Ende.

Sehr auffallend ist der Einfluss, welchen das Alter der Kranken auf das Mortalitätsverhältniss der Pneumonie äussert. Während im Jünglings- und ersten Mannesalter nur Wenige der Krankheit erliegen, und auch in den Kinderjahren im Ganzen ein besseres Resultat erlangt wird, sind schon im mittleren Alter die Misserfolge weit häufiger und bei Greisen verliert man an Pneumonie wohl mehr als die Hälfte seiner Kranken.

Währt die Krankheit bereits nahezu eine Woche, so möge man, selbst wenn es recht schlecht um den Kranken steht, noch nicht alle Hoffnung schwinden lassen, indem bei passender Behandlung der Zeitpunkt der Wendung, welcher jetzt ganz nahe gerückt ist, manchmal fast gegen Erwarten noch glücklich erreicht wird. Woher es komme, dass Pneumonieen das eine Mal schon nach sehr mässiger Ausdehnung wieder erlöschen, das andere Mal hingegen unaufhaltsam von Stelle

zu Stelle vorwärtsschreiten, entzieht sich unserer Einsicht. Vielleicht kommt hierbei neben den constitutionellen Verhältnissen des Individuums auch die Natur der causalen Schädlichkeit und besonders der Grad ihrer Einwirkung in Betracht. Der Umstand, dass Pneumonien in verschiedenen Gegenden oder auch an demselben Orte zu verschiedenen Zeiten ein ungleiches Mortalitätsverhältniss aufweisen, dass eine von Pneumonie wiederholt betroffene Person nicht selten das Einemal sehr leicht, das Anderemal sehr schwer erkrankt, spricht zu Gunsten dieser Ansicht.

Ein Herpesausschlag am Munde, welchem man sehr häufig im Laufe von Pneumonieen begegnet, bietet insoferne ein prognostisches Interesse dar, als nach den Aufzeichnungen einiger Beobachter solche Pneumonieen, welche von Herpes labialis begleitet sind, ein günstigeres Mortalitätsverhältniss darbieten, als diejenigen Fälle, welche ohne Herpes verlaufen.

§. 6. Therapie.

Der Indicatio causalis ist schon desshalb in den meisten Fällen nicht zu genügen, weil fast alle Pneumonieen durch unbekannte atmosphärische oder tellurische Einflüsse entstehen. Ja es würde höchst unzweckmässig sein, wenn man einen Kranken mit Pneumonie in der Voraussetzung, er habe sich erkältet, diaphoretisch behandeln wollte. Die Erfahrung lehrt, dass die nicht seltenen Fälle, in welchen die Kranken während der ganzen Dauer der Pneumonie abundante Schweisse haben, sogar einen besonders schweren Verlauf nehmen.

Was die Indicatio morbi anbetrifft, so darf vor Allem nicht vergessen werden, dass die Pneumonie meistens einen ausgesprochen cyklischen Verlauf nimmt, und bei vorher gesunden und nicht bejahrten Leuten, wenn sie nicht complicirt und von mässiger Intensität ist, auch ohne Zuthun der Kunst fast immer in Genesung endet. Diese Thatsache ist noch nicht lange bekannt; dem sogenannten exspectativen Curverfahren (eine Contradicto in adjecto) der Wiener Schule, sowie den Erfolgen der Homoeopathen verdanken wir jenen wichtigen Aufschluss, aus dem wir folgende Regel entnehmen müssen: die Pneumonie an sich verlangt ebenso wenig therapeutische Eingriffe, als das Erysipelas, die Pocken, die Masern und andere Krankheiten mit cyklischem Verlauf, wenn diese früher gesunde Menschen befallen, und bei diesen ohne Complicationen und mit mässiger Intensität verlaufen. Ja es ist erwiesen, dass gewaltsame Eingriffe auf den Verlauf der Pneumonie einen ungünstigen Einfluss haben, wenn nicht besondere Verhältnisse dieselben rechtfertigen. Dies gilt vor Allem von den Venaesectionen, und Dietl behauptet mit Recht, dass Pneumonieen mit Aderlässen behandelt häufiger tödtlich enden als solche, bei denen nicht venaesecirt wurde; aber nur, wenn er Fälle, in welchen der Aderlass lediglich um der Pneumonie willen gemacht wurde, denen gegenüberstellt, in welchen derselbe unterlassen wurde. Ich

will Jemand, der mir lieb ist, wenn er an Pneumonie erkrankt ist, noch eher in den Händen eines Homoeopathen wissen, als in den Händen eines Arztes, welcher glaubt, den Ausgang der Pneumonie auf der Spitze seiner Lanzette zu haben. Ganz anders verhält es sich freilich, wenn man in gewissen Fällen den Aderlass nicht wegen der Pneumonie, sondern trotz der Pneumonie, aus Rücksicht auf gewisse gefahrbringende Krankheitserscheinungen oder Complicationen vollführt.

Der Behauptung von Louis, Dietl und Anderen, dass der Aderlass kein Specificum gegen die Pneumonie sei, dass er den pneumonischen Process nicht coupire, widersprechen die Erfahrungen von Bouillaud und anderen Vertretern der saignées coup sur coup durchaus nicht. Es wird von diesen in der That so oft und so lange venaesecirt, bis man venaesecirend den sechsten oder siebenten etc. Tag, also den Termin erreicht, an welchem der Cyclus des pneumonischen Processes abgelaufen ist, wenn der Patient nicht vorher starb. Wir verkennen nicht, dass der Aderlass sowohl auf das Fieber als auf die lokalen Beschwerden, den Schmerz und die Dyspnoë fast immer einen günstigen, unmittelbaren Effect äussert, dieser Effect aber ist, wo nicht zufällig die Wendung nahe bevorstand, ein nur vorübergehender und es ist zu widerrathen, lediglich des hohen Fiebers wegen den Aderlass vorzunehmen, da wir eine Abschwächung des Fiebers auf anderem Wege sicherer, und ohne die Gefahr, dem zu fürchtenden Nachlasse der wichtigsten vitalen Functionen in die Hände zu arbeiten, zu erlangen vermögen. Auch zur Bekämpfung der lokalen Beschwerden, des Schmerzes und der Dyspnoë, stehen uns andere Mittel zu Gebote und man erlangt diesen gegenüber schon vermittelst der Application des Schröpfstiefels an den unteren Extremitäten eine fast augenblicklich eintretende, doch ebenfalls nur vorübergehende Erleichterung. Dagegen wird die Vollführung eines ergiebigen Aderlasses gerechtfertigt oder selbst geboten sein, wenn Schmerz, Athemnoth und Beengung eine ungewöhnliche Höhe erreichen, den gewöhnlicheren Mitteln nicht weichen, der Patient noch ungeschwächt ist, seine Erscheinung ein gewisse Blutfülle des Körpers verräth, und ausserdem eine lebhafte Wangenröthe, ein reichliches blutiges Sputum, und das Ergebniss der Untersuchung der Brust die Folgerung gestatten, dass eine bedeutende Hyperaemie der nicht entzündeten Lungenabschnitte einen wesentlichen Antheil an den bedenklichen Zufällen habe.

Ich habe bei der Behandlung der Pneumonie eine ausgedehnte Anwendung von der Kälte gemacht und kann dies Verfahren, gestützt auf eine grosse Zahl sehr günstiger Resultate, empfehlen. Ich lasse in allen Fällen die Brust des Kranken, namentlich aber die kranke Seite, mit Servietten bedecken, die in kaltes Wasser getaucht und dann gut ausgerungen sind; die Umschläge werden alle 5 Minuten erneuert. Noch zweckmässiger erweist sich das Auflegen von Eisbeuteln, wo solche zu Gebote stehen. Fast in allen Fällen versichern die Kranken schon nach wenigen Stunden, dass sie sich wesentlich erleichtert fühlen; der Schmerz, die Dyspnoë, oft auch die Pulsfrequenz ist gemässigt, zuweilen nimmt die Temperatur um einen ganzen Grad

ab. Diese oft überraschende Euphorie behielten meine Kranken nicht selten während der ganzen Dauer der Krankheit, so dass schon ihre äussere Erscheinung kaum das schwere Leiden ahnen liess. Die Angehörigen der Kranken, denen die Erleichterung nicht entgeht, unterziehen sich später meist gern dem ihnen anfänglich widerstrebenden Verfahren. In einzelnen, aber nur sehr wenigen Fällen schafft indessen die Anwendung der Kälte keine Erleichterung und manche Patienten verweigerten sogar deren Fortgebrauch. Ich habe in dergleichen Fällen auf der weiteren Anwendung der Kälte nicht bestanden*). — Ich würde der Kälte gleichfalls nur eine palliative Wirkung zuschreiben, da ich niemals die Pneumonie durch dieselbe coupirt habe, wenn es mir nicht geschienen hätte, dass durch die energische und consequente Anwendung in vielen Fällen unzweifelhaft die Dauer der Pneumonie abgekürzt und die Reconvalescenz wesentlich beschleunigt worden wäre. Ich habe in der That nur in äusserst wenigen Fällen die Pneumonie sich erst am 7ten Tage entscheiden gesehen, in vielen am 5ten und in einer ungewöhnlich grossen Anzahl schon am 3ten Tage. Ja es ist mir wiederholt nicht gelungen, Kranke mit frischen Pneumonieen länger als 8 Tage im Spital zurückzuhalten.

Die Kälte gilt mit Recht für eines der wirksamsten Antiphlogistica bei der Entzündung äusserer Organe, sie wirkt direct contrahirend auf die aufgelockerten Gewebe, die ausgedehnten Capillaren. Schwieriger ist das Verständniss ihrer Wirkung bei der Entzündung der Theile, die durch Haut, Muskeln und Knochen von der Applicationsstelle getrennt sind; indessen die Contractionen des Uterus, der Darmmuskeln bei Anwendung der Kälte auf den Unterleib beweisen die Möglichkeit der Wirkung in die Tiefe, und seit langer Zeit sind Eisumschläge bei Meningitis, sowie von Kiwisch kalte Umschläge bei Peritonitis mit vollem Recht gerühmt. — Von dem Gesichtspunkte ausgehend, dass bei der Pneumonie, ähnlich wie beim Typhus, die Hauptgefahr von dem Fieber, resp. dem lähmenden Einflusse der anhaltend hohen Temperatur auf die wichtigsten Functionen, besonders die Herzaction, ausgehe, hat man die antipyretische Behandlungsweise mittelst consequent angewandter kühler und kalter Bäder, wie sie bei der Therapie des Typhus näher beschrieben ist, auch auf die erstere Krankheit ausgedehnt. So sehr man (a priori) geneigt sein mag, bei der Pneumonie von einem kalten Bade durch Verdrängen des Blutes nach den inneren Organen Nachtheile zu besorgen, so wird doch durch die zahlreichen Versuche, welche besonders von Liebermeister und Jürgensen mit solchen Bädern angestellt wurden, diese Besorgniss zerstreut; vielmehr wurde von beiden Beobachtern ein weit günstigeres (von Jürgensen ein um die Hälfte vermindertes) Mortalitätsverhältniss, als bei der gewöhnlichen Behandlung erzielt. Die kühlen und kalten Bäder sind bei hohem Fieber am Platze und werden durch den

*) Auch im Prager Krankenhause werden fast alle Pneumonieen mit kalten Umschlägen behandelt, und nach Smoler's Mittheilungen gehörte es auch dort zu den Ausnahmen, wenn die Kranken sich nicht durch dieselben wesentlich erleichtert fühlten.

asthenischen Fiebercharakter nicht contraindicirt. Jürgensen empfiehlt indessen dringend, vor und nach dem Bade, zur Sicherung einer kräftigen Herzaction, ein erregendes Mittel, 1—2 Löffel voll Rothwein, und bei Zeichen von Herzschwäche ebensoviel Portwein, Madeira oder Champagner zu reichen. Nasse Einwickelungen, deren man sich bei kleineren Kindern bedienen kann, sind in ihrer Wirkung den Bädern nicht gleich zu setzen. Neben der directen Wärmeentziehung wendet Jürgensen regelmässig noch Chinin (siehe weiter unten) an.

Eine ausgedehnte Anwendung bei der Behandlung der Pneumonie findet die Digitalis; auch sie ist ein Antifebrile, und vermag den Puls und die Temperatur herabzusetzen. Bei dem Gebrauche eines Digitalisinfusum von gewöhnlicher Stärke (1,0 auf 150,0) erreicht man aber nicht leicht diesen Effect; nach Traube bedarf es vielmehr auf der Höhe einer Pneumonie bei einem kräftigen Menschen eines Quantums von 100 bis 120 Gran und mehrere Tage Zeit, um die gewünschte Wirkung auf den Puls zu erlangen. Der gewünschte Effect der Digitalis tritt demnach sehr spät ein, und kann selbst unter Umständen, wenn mittlerweile sich Asthenie und Herzschwäche entwikkelten, recht unerwünscht kommen, und die Unregelmässigkeit, Seltenheit und Schwäche des Pulses zu einem bedenklichen Grade steigern. Bei Andeutungen beginnender Adynamie ist die Digitalis zu vermeiden.

Der Tartarus stibiatus, welcher ebenfalls nur bei Darreichung grösserer Dosen (0,2—0,3 auf 150,0 [gr. iv—vj auf ℥ vj] 2stündlich 1 Esslöffel) herabsetzend auf Puls und Temperatur wirkt, doch bei gesunden Digestionsorganen trotz anfänglichen Erbrechens meistens tolerirt wird, ist, wenn man sich überhaupt seiner bedienen will, gleichfalls nur bei ungeschwächten Kranken, bei welchen kein Collapsus droht, zu verwerthen.

Nach den Beobachtungen von Biermer gehört das schon von Vogt als ein sehr wirksames Antipyreticum erkannte Veratrin unter den genannten Mitteln zu denjenigen, welche bei Pneumonieen die Temperatur und die Pulsfrequenz am Sichersten herabsetzen, und Biermer, Kocher, Drasche und Andere vindiciren demselben sogar einen direct günstigen Einfluss auf den pneumonischen Process, und in der That scheint das Mittel in einem gewissen, freilich nur beschränkten Grade, abkürzend auf den Krankheitsverlauf einwirken zu können. Vor der Digitalis hat das Veratrin den Vorzug, einen schnelleren Einfluss auf Puls und Temperatur zu bethätigen, und eine sehr verspätete cumulative Nachwirkung in geringerem Grade zu äussern. Dagegen lässt sich der gewünschte Effect nur durch solche Gaben des Veratrins erzielen, welche leichte toxische Erscheinungen — Erbrechen, Durchfall, grosse Hinfälligkeit — zur Folge haben. Von dem reinen Veratrin gibt man 0,003 bis 0,005 [gr. $\frac{1}{20}$—$\frac{1}{12}$] pro dosi in Pillen (Veratrin 0,06; G. arab. q. s. ut f. pil. Nro. 20. Zweistündlich bis stündlich eine Pille mit Schleim), oder die Tinct. Veratri viridis, 4 bis 6 Tropfen zwei- bis einstündlich mit Schleim. Die Wirkung des Mittels auf den Puls kommt meist schon nach den ersten

Gaben, jene auf die Temperatur zögernder und schwieriger zur Entfaltung, und bleibt nicht selten unvollkommen. Durchschnittlich erreicht man in 8—12 Stunden die beabsichtigte Wirkung, doch nöthigt der vorzeitige Eintritt von Erbrechen, Schwäche, Pulsverlangsamung nicht selten schon vor vollständiger Entfieberung der Kranken zum Aussetzen des Mittels, dessen Gebrauch eine unausgesetzte Ueberwachung von Seiten des Arztes erheischt. Geht am folgenden Tage, wie es gewöhnlich der Fall, die Wirkung des Veratrin vorüber, so kann man dessen Anwendung ein Zweitesmal, unter Umständen selbst ein Drittesmal wiederholen, und es ist dann zur Erlangung des gleichen Effectes meist eine geringere Zahl von Dosen erforderlich, als bei der ersten Anwendung. Das Veratrin eignet sich besonders für Pneumonieen kräftiger Individuen, wenn das Fieber hoch, und die Hepatisation noch nicht sehr weit vorgeschritten ist. Bei asthenischen Formen und der Befürchtung eines baldigen Sinkens der Kräfte wird man das Veratrin am besten vermeiden.

Unter solchen Umständen verdient vielmehr das Chinin als Antipyreticum den Vorzug, da es keinen Collapsus bewirkt. Der beabsichtigte Zweck, durch dasselbe eine sehr starke Remission oder völlige Intermission des Fiebers für 10—14 Stunden zu bewirken, wird indessen nur durch die Darreichung einer grossen Einzeldose ($1\frac{1}{2}$ bis $2\frac{1}{2}$ Gramm für Erwachsene, 10 Centigramm für jedes Lebensjahr bei Kindern, entweder auf einmal oder doch binnen einer Stunde genommen) erlangt, welche Dose dann erst nach 48 Stunden, wo dies nöthig erscheint, zu wiederholen ist. Liebermeister hebt hervor, dass in solchen Fieberzuständen, in welchen starke spontane Remission oder Intermission eintreten, das Chinin, entgegen einer sehr gewöhnlichen Annahme, viel weniger indicirt ist, als bei einer Febris continua oder subcontinua, bei welcher es durch eine temporäre Herabsetzung des Fiebers die Gefahr einer Erschöpfung durch eine anhaltend hohe Temperatur vermindert. Die Vermuthung, dass in manchen nicht allzu heftig verlaufenden Pneumonieen das Chinin durch Herabsetzung des Fiebers zugleich eine Abkürzung des Entzündungsprocesses selbst, ein schnelleres Erlöschen desselben, nach sich ziehen könne, lässt sich, ähnlich wie beim Veratrin, auch für dieses Mittel mit einiger Berechtigung aussprechen.

Bei mässigen Pneumonieen junger Personen kann man alle bisher aufgeführten Mittel entbehren, und eine indifferente Mixtur, eine Mixtura gummosa, welche, 2stündlich zu 1 Esslöffel gereicht, den Kranken darüber beruhigt, „dass Etwas für ihn geschehe“, reicht neben gleichzeitiger Anwendung der Kälte aus, um die Krankheit ein schnelles und glückliches Ende erreichen zu lassen. Je schärfer man festhält, welche ganz bestimmten Phasen der Pneumonie allein die Anwendung von Mitteln fordern, um so befriedigender sind die Heilresultate.

Im weiteren Verlaufe der Pneumonie verlangt die Indicatio symptomatica nicht selten Mittel, deren physiologische Wirkung der bisher beschriebenen geradezu entgegengesetzt ist. Wir haben gesehen,

dass eine massenhafte Exsudation, ein hoher Grad des pneumonischen Fiebers oder selbst nur die geschwächte Constitution des Kranken vor dem Eintritt der Pneumonie, einen acuten Marasmus, einen Zustand der höchsten Adynamie herbeiführen hönnen, ja dass die meisten Menschen, welche an Pneumonie sterben, an dieser Erschöpfung zu Grunde gehen. Die unkräftigen Herzcontractionen führen durch passives Oedem der Lunge neue Gefahren herbei; die beginnende Paralyse der Bronchialmuskeln erschwert die Entleerung der Bronchien, es müssen Reizmittel gereicht, das Herz zu energischer Thätigkeit angeregt, das Contractionsvermögen der Bronchialmuskeln gesteigert werden. Die Reizmittel, so vielfach und so erfolglos sie in vielen anderen Krankheiten angewendet werden, weil ihre Wirkung eine höchst vorübergehende ist, können bei der Pneumonie die erfreulichsten Resultate geben, wenn die beginnende Paralyse kurze Zeit vor dem Ablauf des pneumonischen Processes auftritt. Für eine Zeit von 24 bis 36 Stunden gelingt es, wenn man grosse Dosen Kampher, Moschus, starken Weines, heissen Grogs reicht, nicht selten, die Herzaction zu kräftigen, die weitere Ausbildung des Oedems zu verhüten, die Expectoration zu erleichtern. Ganz vorzüglich empfehlen sich hier als Expectorans die Flores Benzoës, 0,1 bis 0,2 [gr. 2 bis 3] 1 bis 2stündlich. Eine Behandlung aller Fälle von Pneumonie mit Alkohol, wie sie von Todd vorgeschlagen wird, ist verwerflich.

Von grosser Wichtigkeit ist die Ernährung des Kranken, wenn das Fieber, die gesteigerte Verbrennung, den Organismus zu consumiren droht. Man dehne ja nicht, zumal bei schwächlichen, heruntergekommenen Subjecten, die antiphlogistische Diät zu lange aus, reiche vielmehr, auch ohne dass gerade schon ein asthenischer Zustand ausgesprochen, gute, selbst concentrirte Fleischbrühe, Eier, nebst Milch mit Wasser. Bei Personen, welche an den Genuss des Weines oder Branntweines gewöhnt sind, gestatte man frühzeitig ein beschränktes Quantum dieses Getränkes. Eine Steigerung des Fiebers wird dadurch nicht hervorgebracht, wohl aber kann eine vorübergehende, das gewünschte Maass überschreitende Excitation der Herzthätigkeit mit gespanntem Pulse, vermehrter Wangenröthe und Hitzegefühl die Folge sein, welche dann ein „Zu Viel" bedeutet. Ist bereits ein hoher Schwächezustand eingetreten, so erscheint selbst der Gebrauch der Eisenpräparate gerechtfertigt. Ganz zweckmässig ist die Rademacher'sche Eisentinctur, 15,0 [℥ ß] auf 180,0 [℥ vj] Wasser, 2stündlich 1 Esslöffel. Es gibt zwar keine Pneumonieen, welche in Rademacher's Sinn „eine Eisenaffection des Gesammtorganismus" darstellen, aber es tritt sehr häufig im Verlaufe der Pneumonie eine Blutverarmung ein, deren Beseitigung durch Eisenpräparate ebenso wesentlich erleichtert wird, als die der chronischen Verarmung des Blutes bei Chlorose etc.; man wird sich hiervon überzeugen, wenn man dreist genug nach erschöpfenden pneumonischen und pleuritischen Exsudationen Eisenpräparate anwendet, und, ohne ihren theoretischen Principien beizutreten, kann man die Resultate, welche die Rademacher'sche Schule mit Eisenpräparaten bei acuten fieberhaften

Krankheiten erreicht, nicht in Abrede stellen. Bei vorhandener Diarrhoe werden sie leider nicht vertragen.

Die Anwendung von Reizmitteln, kräftiger Diät, von China- und Eisenpräparaten kann, wenn bei Greisen und marantischen Subjecten frühzeitig ein adynamischer Zustand eintritt, schon in den ersten Tagen der Krankheit angezeigt sein, und es müsste als ein arger Missgriff bezeichnet werden, wenn ein Arzt, der in dem angeblichen Schleimfieber, der nervösen Grippe durch das Stethoskop eine Pneumonie erkennt, nun ein antiphlogistisches Verfahren einleiten wollte.

Oertliche Blutentziehungen durch Blutegel oder Schröpfköpfe müssen in allen Fällen angewendet werden, in welchen der Schmerz nicht durch die Kälte gemässigt, diese nicht vertragen oder ihre Anwendung verweigert wird. Sie mässigen den Schmerz, obwohl sich ihre Wirkung zunächst nur auf die Brustwand und Costalpleura bezieht, fast immer, und da dieser nicht nur ein lästiges Symptom, sondern zu gleicher Zeit eine der Ursachen des gestörten Athmens und Schlafes ist, so kann die Beseitigung desselben einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit haben. Dauert der Schmerz fort oder kehrt er von Neuem wieder, so leistet eine subcutane Morphiuminjection von $\frac{1}{8}$ bis $\frac{1}{6}$ Gran die besten Dienste. Hautreize dagegen, Senfteige und Vesicatore zieht man am Besten gar nicht oder erst spät, wenn die Zertheilung zu langsam erfolgt, in Anwendung.

Die Indicatio symptomatica kann endlich, wenn die Kranken allzu sehr von Hustenreiz geplagt sind, unruhige und schlaflose Nächte haben, oder an starken Durchfällen leiden, die innerliche Darreichung eines Opiates fordern, und man sei nicht ängstlich, in solchen Fällen auch bei Bestehen des Fiebers Abends ein Dower'sches Pulver zu reichen.

Capitel X.

Katarrhalische Pneumonie — Bronchopneumonie.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der katarrhalische Process ist eine den Schleimhäuten eigenthümliche Erkrankungsform, und da in den Lungenalveolen keine Schleimhaut mit Schleimdrüsen etc. existirt, so ist die Bezeichnung der in Rede stehenden Krankheit als katarrhalische Pneumonie nicht ganz correct. Indessen, da die katarrhalische Pneumonie sich niemals ohne eine vorhergehende katarrhalische Bronchitis entwickelt, und da die für dieselbe charakteristischen pathologischen Veränderungen denen der katarrhalischen Bronchitis verwandt sind, so wollen auch wir die allgemein adoptirte Bezeichnung beibehalten. — In manchen Fällen entsteht die katarrhalische Pneumonie augenscheinlich allein durch die Ausbreitung einer lebhaften Entzündung von den kleineren Bronchien auf die Alveolen. In der grossen Mehrzahl der Fälle aber ent-

wickelt sich die katarrhalische Pneumonie in solchen Lungentheilen, welche unter dem Einflusse einer capillären Bronchitis bereits atelektatisch geworden waren, ein Umstand, der es wahrscheinlich macht, dass der Collapsus der Alveolen die Entwicklung der katarrhalischen Pneumonie wesentlich begünstigt. Auch kann es nicht befremden, dass die Capillaren der collabirten Alveolen erweitert und mit Blut überfüllt werden, wenn man bedenkt, dass dieselben in Folge des Collapsus der Wände, in welchen sie verlaufen, stärker gekrümmt und geschlängelt werden, und dass ausserdem die Depletion der Capillaren durch Verdunstung von Wasser, welche in lufthaltigen Alveolen beständig vor sich geht, in collabirten Alveolen wegfällt. Zu einer solchen capillären Hyperaemie kann sich weiterhin vermehrte Transsudation und massenhafte Zellenbildung hinzugesellen, und diese Veränderungen sind es, welche den anatomischen Befund einer katarrhalischen Pneumonie repräsentiren.

Die katarrhalische Pneumonie wird zwar am Häufigsten als Complication der Masern und des Keuchhustens, aber auch des Croup, der Rachitis und Scrophulose beobachtet, doch scheint dies lediglich darin seinen Grund zu haben, dass im Verlaufe der genannten Krankheiten die capilläre Bronchitis um Vieles häufiger als bei gesunden Kindern vorkommt. Man kann diese Pneumonie als eine zwar sehr vorschlagend, aber keineswegs ausschliesslich dem Kindesalter zukömmliche Krankheit bezeichnen, indem gerade auch bei Greisen, ferner bei Typhuskranken mit schwerer Bronchitis solche Processe beobachtet werden. In der Altersperiode der ersten Dentition begegnet man der katarrhalischen Pneumonie um Vieles häufiger, als der croupösen Form.

§. 2. Anatomischer Befund.

Während sich die croupöse Pneumonie in der Regel über einen ganzen Lungenlappen oder doch über einen grösseren Theil desselben ausbreitet, bleibt die acute katarrhalische Pneumonie fast immer auf einzelne Lobuli beschränkt, so dass man sie auch wohl als lobuläre, disseminirte, inselförmige Pneumonie bezeichnet und der lobären croupösen Pneumonie gegenüberstellt.

Hat sich der Process in Mitten von lufthaltigem oder ektatischem Lungengewebe entwickelt, so bemerkt man in der kranken Lungenpartie, als welche sich mit Vorliebe der untere Lappen, namentlich dessen hintere Partie erweist, einzelne kleinere oder grössere derbe Knoten, welche den entzündeten Lobulis entsprechen. Anfangs haben sie eine braunrothe, später, wenn die Zellenwucherung überhand nimmt und die Hyperaemie zurücktritt, eine hellere und mehr graue Färbung, welche vom Centrum des Knotens ausgeht. Die Durchschnittsfläche zeigt ferner ein glattes, homogenes Ansehen und lässt keine Andeutung der für die croupöse Pneumonie charakteristischen Granulationen erkennen. Bei einem seitlichen Druck auf die entzündeten Herde ergiesst sich über die Schnittfläche eine trübe, Anfangs blutige, später blassgraue Flüssigkeit. Microscopisch findet man in dieser anfangs voluminöse Zellen, welche einen, selten mehrere grosse Kerne, sowie

Fettkörnchen enthalten, und die Alveolen erfüllen; später werden neben solchen Zellen die Eiterkörperchen überwiegend. Im weiteren Verlaufe erleiden die beschriebenen Entzündungsherde dieselben Veränderungen, welche wir für die von collabirtem Lungengewebe eingeschlossenen Herde beschreiben werden. Die Pleura zeigt denjenigen Knoten gegenüber, welche die Oberfläche der Lunge erreichen, oft entzündliche Veränderungen.

Der allmähliche Uebergang der Atelektase in die katarrhalische Pneumonie ist von Bartels und von Ziemssen genauer beobachtet und beschrieben worden.

Nach der sehr übereinstimmenden Darstellung der genannten Forscher lassen die atelectatischen Lungenabschnitte, — welche in leichten Fällen auf die unteren scharfen Ränder der Lungen und einen 1 bis 2 Zoll breiten in senkrechter Richtung verlaufenden Streifen am hinteren Umfang beider Lungen beschränkt sind, in schweren und protrahirten Fällen aber oft die ganzen unteren Lungenlappen einnehmen und sich selbst auf die hinteren und inneren Partieen der oberen Lungenlappen erstrecken, — schon nach kurzem Bestehen ein verändertes Verhalten erkennen. Versucht man nämlich sie aufzublasen, so gelingt dies zwar vollständig, aber man muss eine grössere Kraft anwenden, und die sich wieder aufblähenden Lungenpartieen zeigen nicht, wie in den ersten Tagen, eine hellrothe, sondern eine dunkle scharlach- oder zinnober-rothe Farbe, ein Beweis, dass der Blutgehalt derselben inzwischen bedeutend vermehrt ist. Bei längerem Bestehen des Collapsus werden die collabirten Partieen voluminöser und resistenter, und man bemerkt in ihnen einzelne derbe Knoten von unregelmässiger Form und Grösse. Bläst man jetzt die Lunge auf, so bleiben diese Knoten unverändert, während ihre Umgebung aufgebläht und mit Luft gefüllt wird. Bei einem Durchschnitt findet man oft im Inneren dieser Herde einen erweiterten und mit dicklichem, eiterigem Secrete gefüllten Bronchialast. Das Vorkommen solcher eingedickten Pfröpfe in krankhaft erweiterten zuführenden oder intralobulären Bronchialästen legt die Vermuthung nahe, es möchten solche Pfröpfe, welche bei geschwächten Kranken mit Bronchitis unter dem Einflusse der Schwere an den hinteren abhängigen Lungentheilen sich festsetzen werden, vermöge des durch sie gesetzten Reizes einen wesentlichen Antheil an dem Zustandekommen mancher Lobularentzündungen haben. Die Durchschnittsfläche verhält sich wie die der katarrhalisch entzündeten Herde im lufthaltigen Lungenparenchym (s. oben). In dem atelectatischen Lungengewebe fand Ziemssen gelbweisse Knötchen, welche sich microscopisch als ausgedehnte Alveolengruppen erwiesen, und die mit denselben Elementen, welche auch die zuführenden ectatischen Bronchiolen erfüllten, vollgestopft waren. Ziemssen schliesst sich der Annahme Fauvel's an, dass es sich hier um eine Eintreibung (Aspiration) des Bronchialsecretes in die Alveolen, mechanische Ausdehnung derselben und Eindickung des Secretes handelt. Der Umstand, dass diese Veränderung fast nur nach langdauernden und heftigen Keuchhustenparoxismen vorgefunden wird, deren gewaltsame In-

spirationen das Secret leicht in die Alveolen eintreiben, spricht zu Gunsten dieser Ansicht.

Im weiteren Verlaufe confluiren nicht selten zahlreiche kleine Infiltrationsherde zu umfangreichen Verdichtungen, so dass ein grosser Theil der hinteren Lungenabschnitte eine braunrothe derbe, aber brüchige Infiltration darstellt, aus welcher sich nur spärliche Mengen einer eiterig-klebrigen Flüssigkeit ausdrücken lassen. — Hat die Krankheit noch länger bestanden, so findet man die dunkelbraune Infiltration allmählich vom Centrum gegen die Peripherie hin erbleicht, während gleichzeitig ihre Resistenz noch bedeutend vermindert ist. Bei der microscopischen Untersuchung findet man die Fettentartung der zelligen Elemente weiter vorgeschritten.

Die geschilderten Veränderungen bilden Analoga der rothen Hepatisation und der eiterigen Infiltration, welche wir als Stadien der croupösen Pneumonie kennen gelernt haben, nur dass bei der katarrhalischen Pneumonie neben der Zellenwucherung kein fibrinöses, sondern ein zelligschleimiges Exsudat auftritt. — Als seltener Ausgang der katarrhalischen Pneumonie wurde von Steiner der Uebergang der eiterigen Infiltration in Abscessbildung und Brand beobachtet. Erfolgte der Tod erst spät, nachdem die Krankheit einen chronischen, mehrmonatlichen Verlauf genommen hatte, wie dies besonders bei scrophulösen oder sonstwie kachectischen Kindern sich ereignet, so wird man die Infiltrate im Zustande der Verkäsung mit Zerstörung des Lungengewebes vorfinden. Bei mehr chronischem Verlaufe scheint ferner die katarrhalische Pneumonie manchmal den Ausgang in Bindegewebsneubildung mit consecutiver Verödung und Verschrumpfung des Parenchyms zu nehmen. Wenigstens fand namentlich Bartels in einer Reihe von Fällen, in welchen die Krankheit einen solchen Verlauf genommen hatte, statt der bisher beschriebenen Veränderungen umfangreiche Abschnitte der unteren Lappen von blasser, blutleerer und auffallend derber und fester Beschaffenheit. Auch die Schnittfläche zeigte eine blassblaue Farbe und ein homogenes, glattes, trokkenes Ansehen. Die so veränderten Lungenpartieen liessen sich nicht aufblasen. Die Bronchien waren mit gelben, käsigen Pfröpfen gefüllt. Am Auffallendsten war die beträchtliche Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Die verdichteten Abschnitte waren von dicken, weissgrauen Strängen und Balken von Bindegewebe durchzogen, die nach verschiedenen Richtungen verliefen und, sich vielfach kreuzend, ein deutliches Netzwerk bildeten.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Es ist schwer, ein übersichtliches Krankheitsbild der katarrhalischen Pneumonie zu entwerfen, da die Krankheit niemals primär auftritt, sondern stets sich zu einer capillaren Bronchitis, zumeist mit einem durch dieselbe hervorgerufenen Lungencollapsus, gesellt und die Erscheinungen, welche diesen Zuständen angehören, nur bald mehr bald weniger deutlich modificirt. Ausser den nicht einmal immer charakteristischen physikalischen Zeichen geben die Art und Weise des

Hustens und die Beschaffenheit des Fiebers für die Erkennung der eingetretenen Complication den wichtigsten Anhalt. Es ist in hohem Grade verdächtig, wenn die mit Bronchitis behafteten Kinder sich vor dem Husten fürchten, und wenn man durch die Klagen derselben, oder bei kleineren Kindern durch den kläglichen Ausdruck ihres Gesichtes während der Hustenstösse ermittelt, dass ihnen der Husten Schmerzen bereitet, welch' Letztere wohl auf die entzündliche Theilnahme der Pleura zu beziehen sind. Schon bei der Besprechung des Keuchhustens haben wir erwähnt, dass das Aufhören der charakteristischen Hustenparoxysmen und ihr Ersetztwerden durch kurze, barsche, schmerzhafte Hustenstösse ein sehr bedenkliches Symptom ist; aber auch bei einem Masernkatarrh und selbst bei einer genuinen capillären Bronchitis werden aufmerksame Beobachter nur selten die erwähnte Modification des Hustens vermissen. — Von diagnostischem Werthe ist ferner die durch Ziemssen constatirte Thatsache, dass die Körpertemperatur durch das Hinzutreten einer katarrhalischen Pneumonie zu einer katarrhalischen Bronchitis erhöht wird. Während nach Ziemssen's Beobachtungen die Körpertemperatur bei einer einfachen capillären Bronchitis nur selten die Höhe von 39° C. erreicht, steigt sie mit der Entwickelung einer katarrhalischen Pneumonie oft auf 40 Grad und zuweilen noch höher. Gleichzeitig wird der Puls frequenter, das Gesicht stärker geröthet, das Kind zeigt eine grosse Angst und Unruhe oder verfällt in schweren Fällen frühzeitig in Apathie und Somnolenz. — Untersucht man die Brust eines Kindes, das im Verlauf der Masern, des Keuchhustens oder einer genuinen katarrhalischen Bronchitis Schmerzen beim Husten bekommen hat, und bei dem ein vorhandenes Fieber plötzlich oder allmälig sich steigerte, oder wenn die Krankheit bis dahin fieberlos verlief, ein lebhaftes Fieber sich entwikkelt hat, so darf man keineswegs erwarten, gleich am ersten oder zweiten Tage charakteristische physikalische Zeichen einer katarrhalischen Pneumonie zu finden. In solchen Fällen, in welchen die pneumonischen Herde von lufthaltigem Parenchym umgeben sind und kein Confluiren nachfolgt, geben sogar im ganzen Verlaufe der Krankheit weder die Auscultation noch die Percussion diagnostischen Anhalt. Entwickelt sich die acute katarrhalische Pneumonie dagegen aus einer umfangreichen Atelektase, so findet man bei gehöriger Uebung im Percutiren nach einigen Tagen eine manchmal nur einseitige, meist aber doppelseitige Dämpfung, welche mitunter das Charakteristische zeigt, dass sie anfänglich zu beiden Seiten des Rückens einen schmalen Streifen darstellt und erst spät gegen die seitlichen Regionen des Thorax vordringt. Da die collabirten Lungenpartieen Anfangs nur eine dünne luftleere Schichte bilden, so muss man mit schwachem, kurzem Anschlag percutiren, um diese Dämpfung zu erkennen. Das Athmungsgeräusch wird verschwächt befunden werden, vorschlagend dagegen das der Bronchitis angehörige trockene und feuchte Rasseln vernommen werden. Gewinnt der Collapsus eine grössere Ausdehnung, und wird die collabirte Stelle durch die Entwickelung pneumonischer Infiltrationen in derselben voluminöser, so wird die Dämpfung deutlicher,

und es kann der Pectoralfremitus verstärkt, das Athmungsgeräusch mehr oder weniger deutlich bronchial, und das Rasseln zum Theile klingend erscheinen. Sehen wir ein krankes Kind mit diesen Erscheinungen zum Erstenmale, nachdem die Perioden des initialen Katarrhes und der Atelectase bereits vorübergegangen sind, so kann es schwer und selbst unmöglich sein, zu entscheiden, ob man es mit einer croupösen oder mit einer confluirenden katarrhalischen Pneumonie zu thun hat. (Niemals gibt die physikalische Untersuchung, wie wir wiederholt ausgeführt haben, Aufschluss über die Qualität einer Verdichtung der Lunge oder eines Ergusses in die Pleurahöhlen.). Hat man dagegen Gelegenheit gehabt, den Verlauf der Krankheit vom Anfang an zu beobachten, so ist die Unterscheidung in der Regel leicht, um so mehr, als auch das meist doppelseitige und symmetrische Auftreten der Verdichtung und die erst späte Ausbreitung der Dämpfung in die seitlichen Regionen für einen Lungencollapsus und eine acute katarrhalische Pneumonie, dagegen nur einseitige und rasch über den Umfang des einen oder des andern Lungenlappens sich verbreitende Verdichtung für eine croupöse Pneumonie sprechen.

Der Verlauf der acuten katarrhalischen Pneumonie ist zuweilen, wenn auch nicht häufig, ein rascher. Die Krankheit kann, zumal wenn sie sehr junge oder schwächliche Kinder befällt, in der ersten oder zweiten Woche zum Tode führen. In solchen Fällen wird das vorher geröthete Gesicht blass und livide, die Lippen bekommen einen bläulichen Anflug, die Augen werden matt und glanzlos, der vorher kräftige Husten lässt nach, die Unruhe weicht einer Apathie und einer stetig wachsenden Somnolenz, es treten somit schnell durch die schwere Störung der Respiration die perniciösen Folgen des unvollständigen Gaswechsels und der Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure ein. In günstig endigenden Fällen zeigt die Krankheit doch nur selten den kurzen cyclischen Verlauf und den raschen Fieberabfall der croupösen Pneumonie und es kann daher in zweifelhaften Fällen der Verlauf und die Beendigung der Krankheit durch eine Lysis oder eine Krisis für eine nachträgliche Diagnose entscheidend werden. Gar nicht selten gestaltet sich aber die katarrhalische Pneumonie zu einem äusserst hartnäckigen, unter öfteren Fieberschwankungen über eine längere Reihe von Wochen sich hinziehenden Leiden, welches zwar ausnahmsweise auch dann noch mit Resolution endigen kann, häufiger aber unter diesen Umständen den Ausgang in Verkäsung der Herde mit nachfolgender Lungenphthise, oder auch in Induration und Schrumpfung der Lunge mit Einziehung der Brustwand nimmt, oder tödtlich endet. Die von den Kinderärzten mitgetheilten Mortalitätsstatistiken erweisen ein sehr hohes, grösstentheils zwischen $\frac{1}{4}$ und $\frac{3}{4}$ der Erkrankten fallendes Sterblichkeitsverhältniss.

§. 4. Therapie.

Es ist leicht verständlich, dass für die Behandlung der capillären Bronchitis, wenn sich der Process von der Schleimhaut der Bronchien auf die Alveolen verbreitet und zu einer acuten katarrhalischen

Pneumonie geführt hat, im Allgemeinen dieselben Vorschriften, welche wir für die Behandlung dieser Krankheit (Seite 82) gegeben haben, Geltung behalten. Dies gilt auch von den allgemeinen und örtlichen Blutentziehungen. Dieselben stiften nach den Erfahrungen von Bartels und Ziemssen niemals wesentlichen Nutzen, wohl aber in vielen Fällen erheblichen Schaden, indem sie die bei längerer Dauer der Krankheit ohnehin bedrohten Kräfte der Kranken schwächen, die Energie der Inspiration herabsetzen und dadurch der Verbreitung des Lungencollapsus Vorschub leisten. Das bei Schleimanhäufungen indicirte Brechmittel kann möglicherweise zugleich den Nutzen darbieten, der Fixirung und Eindickung der früher erwähnten Eiterpfröpfe, wie man sie im Inneren der entzündeten Läppchen findet, entgegenzuwirken. Ebenso wird man dahin trachten, bei schweren Bronchitiden der Kinder sowohl, wie der Greise und geschwächter Personen, eine dauernde Rükkenlage, welche zuletzt folgeschwere Senkungen der Bronchialsecrete nach sich zieht, soviel es irgend möglich, zu verhindern. Von grossem Interesse ist es mir gewesen, dass sowohl Bartels als Ziemssen die von mir bei der croupösen Pneumonie empfohlene Application kalter Umschläge auf die Brust als die bei Weitem wirksamste Behandlungsweise auch der acuten katarrhalischen Pneumonie dringend empfehlen. Bei höheren Fiebergraden kann ausserdem das Chinin in angemessenen Dosen als Antipyreticum in Anwendung gezogen werden.

Capitel XI.

Interstitielle Pneumonie. Lungeninduration, Lungencirrhose, Bronchiektatische Cavernen.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die gesunde Lunge enthält nur wenig Bindegewebe, welches theils neben den zahlreichen elastischen Fasern zur Bildung der Lungenzellen beiträgt, theils die einzelnen Lungenläppchen mit einander verbindet, theils den Wänden der Gefässe und der Bronchien angehört. In einer grossen Zahl von Fällen finden wir anstatt jener Spuren von Bindegewebe ausgebreitete Abschnitte der Lunge in ein schwieliges, fibröses Gewebe verwandelt. Dieser Befund ist die Folge eines entzündlichen Vorgangs, welcher hier vorzugsweise zu einer Wucherung der Bindegewebskörper, einem gallertähnlichen Infiltrate, welches aus Spindel- und Sternzellen besteht, Anlass gibt. Das embryonale Bindegewebe gestaltet sich dann allmälig zur vollendeten Bindegewebshypertrophie. Die hierdurch bedingte Massenzunahme des Lungengerüstes bringt folgerecht eine Verengerung und endliche Obliteration der Alveolen und der feinsten Bronchien mit sich. Das junge Bindegewebe wird aber im weiteren Verlauf ebenso wie alle anderen durch entzündliche Wucherung entstandenen Bindegewebsmassen verändert. Während es Anfangs weich und blutreich ist, erleidet es später eine Schrumpfung und wird in ein schwieliges blutarmes

Gewebe, welches weniger Raum einnimmt, als früher von dem gesunden Parenchym ausgefüllt wurde, umgewandelt.

Partielle Lungenindurationen beobachtet man nicht selten in der Umgebung anderartiger Krankheitsherde der Lungen, welche durch längere Zeit das sie umschliessende Lungengewebe in Reizung versetzen, und einen chronisch entzündlichen Zustand in ihnen unterhalten. Nicht allein grössere fremde Körper, sondern selbst feinvertheilte inhalirte Partikelchen, Metalltheilchen, Kalk-, Kiesel-, Kohlenstaub, welche Substanzen nachweisbar in das Lungengewebe einzudringen vermögen, können eine solche Wirkung auf Letzteres äussern. Bei Abscessen oder Brandherden der Lungen sieht man durch circumscripte Induration eine Abkapselung dieser Herde zu Stande kommen. Bei hartnäckigen Katarrhen der feinen Bronchien können deren Scheiden eine schwielige Verdickung erleiden (Peribronchitis fibrosa), und es kann sich ereignen, dass der auf der Durchschnittsfläche der Lunge als weisser Punkt sichtbar verdickte Bronchus irrthümlich für einen Tuberkel gehalten wird.

Der herkömmlich angenommene Ausgang einer gewöhnlichen croupösen Pneumonie in Induration ist jedenfalls sehr selten, und wird von Buhl sogar gänzlich geläugnet, indem der croupösen Pneumonie, als einer superficiellen, nicht die Gewebselemente des Lungengerüstes selbst befallenden Entzündung, die Bedingungen dieses Ausganges mangelten. Sollte indessen nicht ein croupöses Exsudat, wenn sich die Resorption desselben, wie man manchmal beobachtet, während geraumer Zeit verzögert, durch den permanenten Reiz eine parenchymatöse Entzündung nach sich zu ziehen vermögen?

Hingegen beschreibt Buhl die Lungeninduration als den häufigen Ausgang einer anderartigen primitiven Entzündung der Lungen, welche sich, im Gegensatze zu den mehr oberflächlichen Processen der croupösen und katarrhalischen Pneumonie, im Stroma der Lunge selbst, den Alveolarwänden und in dem interstitiellen Gewebe vollzieht, und welche der genannte Autor „parenchymatöse oder genuine Desquamativ-Pneumonie“ nennt. Der Ausgang in Induration oder Cirrhose ist jedoch nicht der einzige, welchen diese Entzündung zu nehmen vermag, vielmehr zieht dieselbe gar häufig eine käsige Degeneration des betroffenen Lungengewebes, eine sog. käsige Pneumonie, nach sich, und es bildet auf diese Weise die erwähnte parenchymatöse Entzündung das Vorstadium und den Begleiter bedeutungsvoller, lebensgefährlicher Processe: der Lungenphthise und der Tuberkulose. Dass die Entzündung hier zur anämischen Nekrose, dort zu cirrhotischer Verdichtung führt, ist nach Buhl von der ungleichen Vertheilung des cellulären Infiltrates abhängig. Die schwieligen Verdichtungen, die man in phthisischen Lungen gleichzeitig neben käsigen Herden vorfindet, haben demnach nicht die Bedeutung einer erst durch die Gegenwart der Letzteren hervorgerufenen reactiven Entzündung und Einkapselung, sondern stellen sich, wie die Verkäsungen selbst, als das directe Ergebniss der primären Entzündung dar. In der That stösst man nicht selten auf phthisische Lungen, in welchen die indu-

rirten Partieen bedeutend vorwiegend, den grössten Theil des oberen Lappens und mehr noch umfassen, während käsige Herde nur spärlich vorhanden sind, ja selbst ganz fehlen.

Die Entstehung von Bronchiectasieen in verdichtetem schrumpfendem Lungengewebe ist nach der Hypothese von Corrigan auf einen excentrischen Zug zurückzuführen, welchen das sich verkürzende Bindegewebe unter gewissen Bedingungen auf die Bronchien, namentlich die knorpellosen, zu äussern vermag. Der durch die Verkleinerung der Lunge im Thorax geschaffene Raum muss durch den Luftdruck ausgeglichen werden. Soweit die Brustwand nachgiebig ist, sinkt dieselbe ein, aber dieses Einsinken hat bei der Structur des Thorax ziemlich enge Grenzen. Ist nun durch Verwachsung der Lunge mit der Brustwand auch die Heranziehung benachbarter verschieblicher Theile erschwert, so kann nur die Bronchialerweiterung die erforderliche Raumerfüllung gewähren. In wie weit neben dem Zuge des sich retrahirenden Narbengewebes auch ein dilatirender Zug bei der Inspiration wirksam ist, in der Art, dass an der Stelle eines nicht ausdehnungsfähigen Lungenparenchyms die nachgiebigeren Bronchien compensatorisch über die Norm erweitert werden, bleibt dahingestellt. Ueberhaupt sind die hier in Frage kommenden Verhältnisse äusserst complicirt und trotz der vortrefflichen Arbeit von Biermer über die Pathogenese und Anatomie der Bronchialerweiterung keineswegs genügend aufgeklärt. Aehnlich wie durch Lungencirrhose sieht man auch im Bereiche jener Lungenverödungen, welche nach sehr lange bestandenen pleuritischen Ergüssen hinterbleiben, Bronchialerweiterungen zu Stande kommen. Die Entstehungsweise derjenigen Ectasien, welche nicht aus einem excentrischen Zuge hervorgehen, sondern aus dem beim Husten auf die Bronchialwand wirkenden positiven Exspirationsdrucke neben gleichzeitiger katarrhalischer Erschlaffung und verminderter Widerstandskraft der Bronchien erklärt werden müssen, wurde bereits beim Bronchialkatarrhe (Seite 62) besprochen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Man hat nur selten Gelegenheit, die ursprüngliche Pneumonie, bevor sie in Schrumpfung übergegangen ist, zu beobachten. In solchen Fällen findet man das Parenchym durch Wulstung der Alveolenwände und des spärlichen interalveolären und interlobulären Gewebes verdichtet und luftleer, anfangs hyperaemisch und geröthet, später von blasser, bläulich-grauer Farbe. Durch Abstreifen der Schnittfläche lässt sich nach Buhl eine spärliche Menge gelatinöser Flüssigkeit gewinnen, welche blutig und durch Beimischung zahlloser zelliger Elemente trübe ist, und microscopisch untersucht fast nur aus fettig degenerirten, d. h. durch Fettkörnchen stark ausgedehnten Epithelien der Alveolen und feineren Bronchien besteht. Indem nach Buhl diese reichliche epitheliale Desquamation schon am Krankenbette durch die microscopische Untersuchung des Sputums für die Diagnose dieser Entzündungsform höchst bedeutungsvoll wird, fand sich der genannte Autor aus diesem Grunde bewogen, für die Krankheit statt der pas-

senderen Bezeichnung einer parenchymatösen, den einer desquamativen Pneumonie zu wählen.

Weit häufiger findet man, entsprechend den späteren Stadien der Krankheit, derbe, unter dem Messer knirschende diffuse oder knotige Verhärtungen, welche selten eine weissliche, in der Regel eine dunkele, graue, ja schwarze Farbe zeigen, und auf welche sich die von Rindfleisch gewählte Bezeichnung der schieferigen Induration (nicht zu verwechseln mit der braunen Lungeninduration, welche bei den Mitralklappenfehlern erwähnt ist), bezieht. Das Lungengewebe ist zur Pigmentbildung überhaupt mehr als andere Organe geneigt, hauptsächlich wohl darum, weil seine Capillarität bei hyperaemischen und entzündlichen Vorgängen leicht ectatisch wird, und so zum Durchtreten von Blutkörperchen Anlass gibt, vielleicht auch zugleich aus chemischen Gründen (Buhl).

Bei der Section solcher Individuen, welche längere Zeit in Kohlenbergwerken gearbeitet oder bei anderweitigen Beschäftigungen Kohlenstaub eingeathmet haben, findet man nicht selten eine anderartige, tief schwarze Färbung der Lunge und der Bronchialdrüsen. Nach neueren Untersuchungen unterliegt es keinem Zweifel, dass diese Färbung durch in das Parenchym eingedrungene Kohlenpartikel bedingt ist, da microscopisch die Tüpfelcanäle der vegetabilischen Gewebselemente noch an denselben erkannt worden sind. Das Lungengewebe erträgt dieses Eindringen von Kohlenstaub im Allgemeinen auffallend gut, und es gibt Fälle, in welchen die Anthrakosis, d. h. die durch die eingedrungene Kohle bedingte schwarze Färbung die einzige Anomalie ist, welche in der Lunge gefunden wird. In anderen Fällen ist mit der schwarzen Färbung eine oft weit verbreitete Induration verbunden, oder in noch anderen, sehr seltenen Fällen eine tiefgreifende Gewebsstörung, Abscesse und Cavernen. Seltmann bezeichnet als das einzige untrügliche Zeichen der Anthrakosis die Expectoration schwarzer Sputa, wenn dieselbe längere Zeit nach verlassener Kohlenarbeit und anhaltend stattfindet.

Zenker hat in einer werthvollen Arbeit nachgewiesen, dass auch durch das anhaltende Einathmen von Eisenstaub eine Erkrankung der Lunge entsteht, welche sich in allen wesentlichen Punkten der Lungenanthrakose anschliesst und sich nur durch die Art des eingeathmeten Staubes und durch die nicht schwarze, sondern ziegelrothe Färbung der Lunge von jener unterscheidet. In dem einen der von Zenker mitgetheilten Fälle dieser Krankheit, für welche der genannte Forscher die Namen Siderosis oder Pneumonokoniosis siderotica vorschlägt, hatte das in die Lunge eingedrungene Eisen gleichfalls zu ausgebreiteter Induration und zu Bildung von Cavernen geführt.

Rokitansky beschreibt die sackige Erweiterung der Bronchien folgendermassen: „Man findet ein Bronchialrohr zu einem spindelförmigen oder rundlichen Sacke erweitert, wobei im letzteren Falle die Erweiterung sehr oft nach einer Richtung überwiegt und der grössere Raum des Bronchialsackes ausser der Axe des Bronchialrohrs fällt. Die Grösse solcher Bronchialsäcke kann in seltenen Fäl-

len die eines Hühnereies erreichen, gewöhnlich können sie eine Bohne, eine Hasel- oder eine Wallnuss fassen. Man findet ferner entweder blos ein oder das andere Bronchialrohr zu einem solchen Sacke erweitert, und diesseits sowohl als jenseits hat dasselbe sein normales Kaliber, oder aber es leidet ein grösserer Abschnitt der Bronchialverästelung an dieser Erweiterung; dann sind zahlreiche solche Säcke von verschiedener Grösse so aneinander gereiht, dass sie gleichsam ein grosses, vielfach verzweigtes, sinuöses Cavum bilden, dessen einzelne Ausbuchtungen durch leisten- oder klappen-ähnlich hereinragende Duplicaturen der Bronchialwände begrenzt und von einander gesondert werden."

Bronchiectasien werden bald als einseitiges, bald als doppelseitiges Leiden beobachtet. Die feinsten Bronchien sind selten der Sitz der Affection, noch seltener die mit starken Knorpeln versehenen grössten Bronchien, in der Mehrzahl der Fälle finden sich vielmehr die mittleren und kleineren Bronchialäste befallen. Die ausgedehnte Bronchialwand kann eine verschiedenartige Beschaffenheit zeigen, katarrhalisch geschwellt, oder durch veraltete chronische Bronchitis hypertrophisch verdickt sein; in der Regel aber findet man die ausgedehnte Bronchialwand atrophisch, selbst in dem Grade, dass das feine, serosaähnliche Häutchen das darunter liegende Alveolargewebe durchschimmern lässt. Das umgebende Lungenparenchym selbst ist bei den aus katarrhalischen Processen hervorgegangenen Bronchialerweiterungen manchmal wenig verändert und lufthaltig, öfter durch Compression verdichtet und atrophirt, oder es findet sich, wenn cirrhotische Gewebsschrumpfung die Erweiterung bewirkte, im Zustande der Induration. Das Secret kann, wenn die bronchiektatischen Höhlen ihren Sitz in den unteren Lungenlappen haben, nur äusserst schwer entleert werden. So mit der Luft in Verbindung, einer erhöhten Temperatur ausgesetzt, beginnt es häufig zu faulen, wird in eine schmutzig gelbe, stinkende Jauche verwandelt, welche sehr oft corrodirend auf die Wandungen einwirkt, so dass sie in Schorfe verwandelt werden und ihre glatte Oberfläche verlieren. Nicht selten treten dann, wenn sich die Schorfe lösen, starke Blutungen ein. — In anderen Fällen bringt der septische Inhalt der bronchiektatischen Höhlen secundäre Bronchitis und selbst Pneumonie, ja sogar Lungenbrand zuwege. In den seltensten Fällen obliterirt der zuführende Bronchus einer solchen Höhle, und dann kann der Inhalt von seröser Art, oder eingedickt, in eine käsige Masse oder einen Kalkbrei verwandelt sein.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Im ersten Stadium ist die indurirende Pneumonie kaum mit Sicherheit zu erkennen. Zieht sich nach eingetretener Wendung die Zertheilung einer croupösen Pneumonie in die Länge, findet man noch nach Wochen den Percussionsschall gedämpft, das Athmen bronchial oder unbestimmt, so kann zwar auch jetzt noch, wie wir wiederholt beobachteten, eine allmälige Lösung zu Stande kommen, doch ist nach der herkömmlichen Annahme die Besorgniss des Ausganges in Induration

alsdann gerechtfertigt, namentlich wenn der Kranke nicht fiebert und sich allmälig erholt, so dass man den Ausgang in käsige Infiltration ausschliessen kann. Erst wenn der Thorax an der entsprechenden Stelle einsinkt, oder wenn sich hierzu die Zeichen bronchiektatischer Höhlen gesellen, kann man mit Sicherheit die Krankheit diagnosticiren.

Aeusserst langsam und schleichend entwickelt sich gewöhnlich jene Form der phthisischen Pneumonie, welche keine käsigen Producte, sondern ausschliesslich Indurationen hinterlässt, und es ist in der That nichts Seltenes, bei Sectionen durch den Nebenbefund kleiner schieferiger Verhärtungen in den Lungenspitzen überrascht zu werden, während die Krankengeschichte der betreffenden Personen Nichts enthält, was auf ein vorausgegangenes Lungenleiden hinweist. Der Ausspruch, dass schieferige Herde da sich finden, wo die Krankheit sehr langsam, käsige hingegen, wo sie rasch verlaufen ist (Aufrecht), erscheint beachtenswerth. Gewöhnlich findet man indessen gemischte Verhältnisse, d. h. schieferig indurirte und käsige Herde nebeneinander, und eine bestehende Dämpfung in der Gegend der Lungenspitzen ist nur ausnahmsweise auf einen dieser beiden Zustände ausschliesslich zu beziehen. Zeigt sich aber bei einem Kranken mit Lungenschwindsucht die Supra- und Infraclaviculargegend eingesunken, so darf dieses Symptom nur von einer Induration und Cirrhose abgeleitet werden, denn weder durch Ablagerung von Tuberkeln, noch durch käsige Infiltration, noch durch Zerfall des Lungengewebes und durch Bildung von Cavernen wird der Umfang der Lunge verkleinert und ein Einsinken des Thorax bewirkt. Ausgedehnte cirrhotische Schrumpfungen der Lungen bringen ferner ein Zurückweichen der vorderen Lungenränder mit sich, in der Art, dass das Herz und die grossen Gefässstämme in abnormer Weise mit der vorderen Brustwand in Berührung treten, und es kann in diesem Falle der ungewöhnlich ausgebreitete und starke Herzstoss, besonders wenn das Herz nach der Seite der vorzugsweise oder ausschliesslich geschrumpften Lunge zugleich etwas dislocirt ist, zur irrigen Annahme eines organischen Herzleidens führen.

So leicht es in manchen Fällen ist, bronchiektatische Cavernen in den Lungen mit voller Sicherheit zu erkennen, so schwierig ist die Diagnose derselben in anderen Fällen. Die gewöhnlich als pathognostisch für bronchiektatische Cavernen angeführten Symptome beziehen sich im Allgemeinen auf solche Fälle, in welchen die Krankheit nicht mit phthisischer Induration, sondern mit veraltetem Bronchialkatarrhe zusammenhängt, und in welchen die Höhlen ihren Sitz in den unteren Lungenlappen haben. Bronchiectatische Höhlen, welche sich in den Lungenspitzen neben phthisischen Cavernen gebildet haben, sind von letzteren nicht einmal immer bei der Section, geschweige denn während des Lebens mit Sicherheit zu unterscheiden. Das Verständniss gewisser charakteristischer Merkmale, welche sich bei Ektasien in den unteren Lappen zu finden pflegen, ist leicht, wenn man sich klar macht, dass der Inhalt der an diesen abhängigen Stellen gelegenen Höhlen nur mit Schwierigkeit entleert werden kann. Während aus Cavernen in den Lungenspitzen die flüssigen Contenta leicht

in die schräg abwärts gerichteteten Bronchien abfliessen können, ist aus bronchiektatischen Cavernen in den unteren Lungenlappen ein solches Abfliessen in die schräg aufwärts gerichteten Bronchien gar nicht, oder nur in bestimmten Körperstellungen möglich. (Es kommen Fälle vor, in welchen den Kranken, sobald sie sich bücken, oder sobald sie beim Liegen im Bett den Oberkörper seitwärts herabsenken, noch ehe sie husten, massenhaft der gelbgrüne, stinkende Inhalt der bronchiektatischen Höhlen aus dem Munde läuft.)

Die schwere und wohl meist unvollständige Entleerung der in den unteren Lungenlappen befindlichen bronchiektatischen Cavernen bewirkt, dass sehr häufig die Contenta derselben in Verbindung mit anderen noch unbekannten Ursachen einer fauligen Zersetzung anheimfallen. Die aus bronchiektatischen Höhlen stammenden faulenden Sputa (sowie auch die während starker Hustenanfälle exhalirte Luft) verbreiten alsdann einen höchst penetranten, foetiden Geruch, sind weniger zäh, als die meisten katarrhalischen Sputa, enthalten oft käsige Pfröpfe eingedickten Eiters, in welchen Büschel von Margarinkrystallen, sowie Detritus und Vibrionen gefunden werden; sie scheiden sich im Speiglase in Schichten, eine obere schaumige, eine mittlere dünnflüssige Schichte und einen dicklichen, schmutzig gefärbten Bodensatz, kurz, sie verhalten sich ganz, wie die Sputa bei diffusen Bronchiektasien und bei putrider Bronchitis (s. S. 75). Nichtsdestoweniger ist es in den meisten Fällen leicht zu entscheiden, ob man es mit bronchiektatischen Säcken oder mit den zuletzt erwähnten Krankheitszuständen zu thun hat. Bei diesen erfolgen die Hustenstösse in kurzen Pausen, und alle von den Kranken ausgeworfenen Sputa haben eine gleiche Beschaffenheit. Kranke mit bronchiektatischen Höhlen versichern dagegen manchmal ungefragt, „dass sie zweierlei Husten haben“, und in der That, es vergeht oft eine kürzere oder längere Zeit, in welcher die Kranken nur sehr unbedeutend husten und ohne Anstrengung spärliche Mengen gewöhnlicher katarrhalischer Sputa auswerfen, dann folgt ein heftiger Hustenparoxysmus, in welchem in kurzer Zeit grosse Mengen jener faulenden Sputa ausgeworfen werden. Ist der Anfall vorüber, so tritt von Neuem Ruhe ein, das Speiglas bleibt eine Zeit lang leer, oder sein Boden wird mit einzelnen schleimigen Sputis bedeckt, bis ein neuer Anfall dasselbe schnell zum Ueberlaufen füllt. Die Wände bronchiektatischer Cavernen scheinen ziemlich unempfindlich zu sein, und die Reizung derselben durch das faulende Secret scheint keinen Husten hervorzurufen. Erst wenn die Höhle sich wiederum gefüllt hat, und wenn ein Theil ihres Inhaltes in die angrenzenden Bronchien, welche ihre normale Empfindlichkeit besitzen, gelangt, entsteht der heftigste Hustenreiz. Man kann immerhin behaupten, dass heftige, in kürzeren oder längeren Pausen sich wiederholende Hustenanfälle, durch welche sehr grosse Mengen faulender Sputa ausgeworfen werden, für bronchiektatische Höhlen fast pathognostisch sind, indem ein diagnostischer Conflict hier nur gegenüber einem nach Jnnen durchgebrochenen Lungenabscesse oder Empyeme möglich wäre. Man halte

jedoch fest, dass nicht alle Bronchiektasien diese bezeichnenden Merkmale darbieten, beim Bestehen nur sehr kleiner Säcke z. B. keine überraschenden Mengen Secretes entleert werden, und bei ermöglichter recht vollständiger Entleerung des Sackes temporär oder dauernd auch die putride übelriechende Beschaffenheit des Secretes mangeln kann.

Zu den bisher besprochenen Symptomen gesellen sich in vielen Fällen exquisit cyanotische und später hydropische Erscheinungen. Auch habe ich bei länger bestehenden Bronchiektasieen fast niemals die kolbigen Anschwellungen der letzten Phalangen vermisst, welche bei sehr lange bestehender Cyanose sich auszubilden pflegen. Die genannten Stauungserscheinungen hängen aber keineswegs direct von der Bronchiektasie, sondern von der gleichzeitig vorhandenen Induration der Lunge ab; sie fehlen daher in den Fällen, in welchen die Bronchiektasieen nicht von umfangreichen Indurationen der Lunge begleitet sind.

Die physikalische Untersuchung ergibt oft sehr charakteristische Resultate. Ist die Lungenpartie, in welcher die Säcke sich befinden, verdichtet und geschrumpft, so ist der Thorax an der betreffenden Stelle abgeflacht, der Percussionsschall gedämpft, die Resistenz beträchtlich vermehrt. Bei der Auscultation hört man, wenn die Kranken lange nicht gehustet und expectorirt haben, schwaches, weiches Athmen und unbestimmte Rasselgeräusche. Zwingt man sie zum Husten und kommt es in Folge dessen zu massenhaftem Auswurf, so hört man oft sofort an derselben Stelle, an welcher noch eben das Athmungsgeräusch schwach und unbestimmt war, lautes Bronchialathmen oder unzweideutige Höhlensymptome, wie nahes, feuchtes, grossblasiges Rasseln, tympanitischen Percussionsschall, amphorisches Athmen, selbst Metallklang u. s. f. — Im Gegensatz zu diesen Fällen gibt es indessen wieder solche, in welchen die physikalische Untersuchung nur einen zweideutigen oder selbst gar keinen diagnostischen Anhalt gewährt, wenn nämlich die Höhlen tiefer liegen, und wenn dieselben, wie es bei den durch katarrhalische Störungen entstandenen Bronchiektasien nicht selten der Fall, in unverdichtetem, athmungsfähigem Lungengewebe eingebettet liegen, unter welchen Umständen weder das Vesicularathmen, noch der Percussionsschall eine merkliche Abweichung wahrnehmen lässt, so dass etwa nur ein auffallend grossblasiges, an einer bestimmten Bruststelle dauernd haftendes Rasselgeräusch Verdacht erregend wird. In einem Falle hatte sich uns eine durch die Section constatirte Bronchiektasie dieser Art im Leben durch kein weiteres Zeichen, als durch jenes inspiratorische Zischen, welches wir bei den phthisischen Cavernen als metamorphosirendes Athmen kennen lernen werden, verrathen. Aber selbst bei Abwesenheit aller physikalischen Zeichen einer Höhlenbildung muss man die Diagnose derselben festhalten, wenn Kranke, ohne dass eine grosse Dyspnoë vorhergegangen ist, von Zeit zu Zeit auffallende Mengen eitriger oder zersetzter Sputa in wenigen Minuten aushusten. Diese bedeutenden Massen können nur aus einem grösseren Hohlraum stammen, weil ihre

Anwesenheit in den Bronchien das Athmen im höchsten Grade erschwert oder unmöglich gemacht haben würde.

§. 4. Diagnose.

Die Unterscheidung einer Verkleinerung und Verdichtung des Lungenparenchyms durch entzündliche Induration von einer solchen nach anhaltender Compression kann unter Umständen schwierig sein: nach beiden Processen sinkt der Thorax ein, werden Herz, Leber, Milz dislocirt, und oft gibt allein die Anamnese Aufschluss. Lässt sich nicht ermitteln, ob Pneumonie oder Pleuritis vorhergegangen, so bleibt die Sache manchmal dunkel. Der Sitz und die Ausbreitung der Induration gewähren indessen gewichtige diagnostische Anhaltspunkte. Eine auf die obersten Lungenregionen beschränkte Schrumpfung und Einziehung berechtigt zur Annahme eines phthisischen Processes, während solche Lungenveränderungen und Thoraxretractionen, welche nur an den unteren Brustregionen ausgesprochen sind, sowie auch solche, welche über die ganze eine Brusthälfte sich ausdehnen, und eine scoliotische Verkrümmung der Wirbelsäule mit sich bringen, am häufigsten nach pleuritischen Ergüssen mit verspäteter Resorption gesehen werden.

Für die Unterscheidung bronchiektatischer Cavernen von den auf Lungenphthisis beruhenden Cavernen kommen ausser der erwähnten Verschiedenheit des Sitzes folgende Momente in Betracht: 1) Kranke mit uncomplicirten Bronchiektasien bleiben oft lange frei von Fieber und verdanken es diesem Umstand, dass sie oft durch Jahre hindurch ziemlich gut bei Kräften bleiben, nur wenig abmagern und im Wesentlichen die Erscheinungen einer chronischen Bronchitis bieten, welche unter dem Einflusse der Jahreszeit und Witterung, wie andere Bronchitiden, vielfache Schwankungen des Verlaufes zeigt, nur dass sich hierbei noch, entweder anhaltend oder auch nur zu manchen Zeiten, die oben geschilderten Eigenthümlichkeiten des Hustens und Auswurfs, und meistens auch gewisse, bald zweideutige, bald sprechende physikalische Merkmale vorfinden; 2) bei Kranken mit bronchiektatischen Cavernen entstehen selten secundäre Erkrankungen des Kehlkopfes und des Darms, in fraglichen Fällen sprechen daher Heiserkeit und Durchfälle für eine Lungenphthisis, welche übrigens das gleichzeitige Vorkommen von Bronchiektasieen nicht ausschliesst; 3) bronchiektatische Cavernen sind weit häufiger als phthisische mit Emphysem complicirt, so dass der Nachweis eines hochgradigen Emphysems bei der Differentialdiagnose für Phthise in die Wagschale fällt.

§ 5. Prognose.

Da die Lungenindurationen im Geleite verschiedenartiger Erkrankungen vorkommen, so hängt die Prognose wesentlich von dem Grundleiden ab. In phthisischen Zuständen ist um so mehr Aussicht auf einen langsamen, über viele Jahre sich hinziehenden Verlauf, und selbst auf einen völligen Stillstand des Lungenleidens vorhanden, je mehr sich dasselbe in Gestalt schieferiger Induration, und je weniger es sich

in Form verkäster Herde ausspricht. Umschriebene Indurationen sind an und für sich von geringem Nachtheile; ausgedehnte Verödungen setzen hingegen die Leistungsfähigkeit der Lungen merkbar herab, und machen zu jeder, mit leichter Anstrengung verbundenen Thätigkeit untüchtig. — Sackförmige Bronchiektasieen können zwar in seltenen Fällen, wenn sie sich in mehr acuter Weise neben schweren bronchitischen, pneumonischen oder hypostatischen Vorgängen der Lungen (besonders bei Kindern) entwickeln, sich zurückbilden; die gewöhnlich zur Beobachtung kommenden chronischen Fälle gewähren hingegen diese Aussicht nicht, und lassen auch nur geringe Hoffnung auf ein Unschädlichwerden durch narbige Verschliessung, cystöse Umbildung oder Eindickung und Verkalkung des Secretes. In der Regel kürzt das Uebel die Lebensdauer bedeutend, indem entweder schon frühzeitig und unerwartet durch Lungenblutungen, durch schwere, von dem nachtheiligen Einflusse des faulenden Secretes abhängige Bronchitiden, Pneumonieen oder Brandherde, selbst durch allgemeine Blutinfection, Gehirnmetastasen, der Tod vermittelt wird, oder indem erst spät ein steigender Hydrops, oder auch die äusserste Erschöpfung und Abmagerung unter öfter wiederkehrendem, endlich bleibend werdendem Fieber den Tod herbeiführen.

§. 6. Therapie.

In dem Stadium, in welchem die interstitielle, indurirende Pneumonie erkannt wird, ist es ebenso unmöglich, die Verödung des betreffenden Lungentheiles abzuwenden, als es gelingt, ein anderes Narbengewebe zu erweichen und zu zertheilen. Ebensowenig vermögen wir die Verschliessung und Verödung bronchiektatischer Höhlen zu fördern. So bleibt nur übrig, für möglichst vollständige Desinfection und Entleerung jener Höhlen zu sorgen, damit nicht das faulende Secret Corrosion der Wände und Blutvergiftung mit weiteren, noch grösseren Nachtheilen hervorruft. Als eine zweite Indication müssen wir die Behandlung des Katarrhs, insbesondere die Beschränkung der Secretion, theils in den bronchiektatischen Höhlen selbst, theils in den Bronchien, welche mit denselben communiciren, aufstellen. Diesen Indicationen wird am Besten durch Inhalationen von Terpentinöl entsprochen, und zwar scheint es am geeignetsten, sich statt der herkömmlichen Dampfeinathmungen eines Zerstäubungsapparates zu bedienen. Die Inhalationen bewirken starke Hustenanfälle, durch welche eine Entleerung der Säcke erlangt wird. Man wiederholt die Einathmungen 1 bis 4 Mal im Tage, mit aller Vorsicht jedoch, damit keine Ueberreizung oder gar Haemoptoë erfolge. Mittelst des Pulverisateur wurden indessen noch verschiedene andere Substanzen zu Inhalationen verwendet, namentlich Lösungen des Alaun, des Tannin, des Ferr. sesquichloratum um ihrer adstringirenden Wirkung willen, ferner die Carbolsäure (0,5—1,0 auf 120,0 Aq.), auch die Aq. picea in Rücksicht auf ihre fäulnisswidrigen Eigenschaften. (Waldenburg empfiehlt folgende Formel: Acid. tannici 25,0; Aq. dest. 100,0; cui adde Solution. Acid. carbol. 5,0; Spir. vini 25,0. Hiervon 1—2 Esslöffel zu

einem Pfund Wasser). Endlich kann aber auch eine gute, nahrhafte Kost, der Gebrauch des Eisens und der auf Seite 84. und 85. angegebenen expectorirenden und adstringirenden Mittel, sowie ein zweckmässiger Sommeraufenthalt und der Besuch eines klimatischen Winterkurortes sehr wesentlich zur Verlängerung der Existenz und eines erträglichen Befindens solcher Kranken beitragen.

Capitel XIII.

Lungenbrand.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Wir haben im Vorigen Mortificationsprocesse verschiedener Art in der Lunge kennen gelernt, so unter anderen den Ausgang der Pneumonie in Abscessbildung, den Ausgang des haemorrhagischen Infarctes in Zerfall des Parenchyms. Der Brand, Gangraen der Lunge, unterscheidet sich von diesen Formen der Nekrose dadurch, dass zu dem Absterben der ertödteten Theile Verwesung hinzutritt. Eine Verwesung der abgestorbenen, nekrotisirten Partieen kommt in den Organen zu Stande, welche dem Zutritt der Luft ausgesetzt sind, wie die Haut und die Lungen, während es im Gehirn, in der Leber, in der Milz, so lange sie von ihren normalen Hüllen umgeben sind, nicht leicht zur Zersetzung der abgestorbenen Gewebstheile kommt. Der Uebergang der Nekrose in Brand wird wesentlich befördert, wenn ein Fermentkörper mit dem abgestorbenen Gewebe in Berührung kommt, dieses zu Zersetzungen disponirend.

Die umschriebene Form des Brandes sehen wir als Ausgang des haemorrhagischen Infarctes auftreten, wenn unter dem Drucke des extravasirten und geronnenen Blutes die Circulation innerhalb des Infarctes vollständig aufgehoben wird. Auf ähnlichem Wege können grössere, nicht umschriebene Brandherde bei Lungenentzündungen entstehen, wenn der Druck des fibrinös-haemorrhagischen Exsudats die Circulation, ohne deren Fortbestand sich auch entzündliche Vorgänge nicht vollziehen können, gänzlich zum Stillstande bringt. Durch vorgerücktes Alter, Körperschwäche, Abusus spirituosorum, vorausgegangene asthenische Fieber, Typhus, Pocken, Masern etc. wird dieser Entwicklungsmodus der Lungengangrän begünstigt.

In einer andern Reihe von Fällen muss die Entstehung des Lungenbrandes auf eine Einwirkung putrider Substanzen auf das Lungengewebe zurückgeführt werden, und wir sahen bereits früher (S. 168), wie der Vorgang der Embolie, wenn bereits ein chirurgischer oder puerperaler Brandherd besteht, durch Verpflanzung des septischen Stoffes auf die Lungen auch in diesen gangränöse Herde, selbst in grösserer Zahl, hervorzubringen vermag. Hier pflegen Blutgerinnsel, welche sich aus den erkrankten Venen ablösen, die Träger des inficirenden Agens zu sein. — Aber auch von den Bronchien aus kann sich die

Einwirkung putrider Stoffe auf das Lungengewebe vollziehen; so gelangen manchmal Speisen, namentlich bei Geisteskranken oder Gelähmten, sowie nach krebsiger Perforation der Speiseröhre in die Luftwege, und bewirken daselbst durch mechanischen Reiz Bronchopneumonie und Abscessbildung, oder, wenn der Fremdkörper sich faulig zersetzt, den Ausgang in Gangrän. Nicht selten nehmen ferner stagnirende Bronchialsecrete eine putride Beschaffenheit an, am häufigsten in Bronchiektasieen, manchmal in Abscesshöhlen, sehr selten in phthisischen Cavernen; das scharfe Secret bewirkt eine Entzündung, welche unter dem Einflusse der faulen Stoffe ihrerseits zum putriden Zerfalle der Gewebe führt.

Auch traumatische Einwirkungen, namentlich Schussverletzungen der Lungen, ferner Contusionen, Stösse oder Fall auf den Brustkasten (Leyden), vermögen, analog dem Brande an äusseren Körpertheilen, Gangraen der Lungen nach sich zu ziehen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Man unterscheidet seit Laënnec zwei Formen von Lungengangraen, den umschriebenen und den diffusen Lungenbrand.

Beim umschriebenen Lungenbrand finden wir an einzelnen Stellen das Parenchym im Umfang einer Haselnuss bis zu dem einer Wallnuss in einen zähen, braungrünen, feuchten, stinkenden Schorf verwandelt, ähnlich einem durch Aetzkali auf der Haut hervorgebrachten Brandschorfe. Er ist scharf begrenzt und von einem ödematösen Gewebe oder von einem durch reactive Entzündung gesetzten pneumonischen Infiltrate umgeben. Dieser, anfänglich noch ziemlich derbe, sphacelöse Herd, welcher fest an seiner Umgebung adhärirt, zerfällt bald zu einer jauchigen Flüssigkeit, so dass sich im Inneren des Herdes nur noch einzelne morsche, zunderartige, schwarzgrüne Gewebsreste finden, welche an der Eintrittsstelle der Bronchien und Gefässe wohl noch festhängen. Der Sitz des circumscripten Lungenbrandes ist meist die Peripherie der Lunge, und zwar der untere Lappen. Nicht selten mündet ein Bronchus in den brandigen Herd, es ist Brandjauche in denselben geflossen und eine intensive Bronchitis entstanden.

In einzelnen Fällen entsteht auch Schorfbildung auf der Pleura, der Schorf erweicht, die Brandjauche fliesst in die Pleurahöhle, und so entsteht eine schwere Pleuritis, und wenn der Herd gleichzeitig mit einem Bronchus communicirte, Pyopneumothorax. In anderen Fällen entsteht aus dem circumscripten diffuser Lungenbrand, in anderen Blutung durch Anätzung von Gefässen. In manchen Fällen endlich bildet sich in der Umgebung eine demarkirende interstitielle Pneumonie, welche den Brandherd abkapselt, die brandigen Massen werden ausgeworfen, und es erfolgt gutartige Eiterung und selbst Vernarbung, wie wir sie beim Lungenabscess beschrieben haben.

2) Der diffuse Lungenbrand befällt nicht selten einen ganzen Lungenlappen, wir finden dann das Parenchym in ein morsches, zunderartiges, grünliches, schwärzliches, stinkendes Gewebe verwandelt, durchtränkt mit schwarzgrauer Jauche; der Process ist nicht wie der

vorige scharf begrenzt, sondern geht allmählich in das umgebende oedematöse oder hepatisirte Parenchym über. Schreitet der Brand bis zur Pleura vor, so wird auch diese zerstört. Eine Heilung kommt beim nicht begrenzten Brande nicht zu Stande, oder es lässt sich doch nur bei sehr geringer Ausdehnung desselben auf eine nachträgliche Demarkation und Abkapselung hoffen. Gewöhnlich erliegen die Kranken dem durch die Jaucheresorption vermittelten Allgemeinleiden.

Beide Formen von Brand können zur Aufnahme von zerfallenem Gewebe in die Venen, zu Embolie, zu metastatischen Abscessen in den verschiedenen Organen des grossen Kreislaufes führen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Wir haben früher besprochen, dass die Zeichen der haemorrhagischen Infarcte und der metastatischen Herde in der Lunge zum Theile sehr dunkel sind. Auch der circumscripte Lungenbrand, der sich aus haemorrhagischen Infarcten oder aus metastatischen Herden entwickelt, ist meist nicht eher zu diagnosticiren, als bis Brandjauche in einen Bronchus gelangt und ausgeworfen wird. Dann allerdings geben der aashafte Geruch des Athems, die schwarzgrau gefärbten, flüssigen, gleichfalls sehr übel riechenden Sputa bestimmtere Anhaltspunkte. Doch beachte man wohl, dass auch ein zersetztes Secret bronchiectatischer und anderer Höhlen, ja selbst einer blossen Bronchitis ohne die Existenz eines pathologischen Hohlraumes (s. S. 75) eine analoge putride Beschaffenheit darbieten kann, und Traube hob daher mit Recht hervor, dass die Diagnose des Brandes niemals auf die Existenz einer stinkenden zersetzten Auswurfsmasse allein, sondern lediglich nur auf den Nachweis darin enthaltener abgestorbener Parenchymfetzen der Lunge basirt werden darf. Zuweilen geht der foetide Geruch des Athems einige Tage dem charakteristischen Auswurf vorher. Die Sputa bei Lungengangraen theilen sich, wie die zersetzten Sputa aus bronchiektatischen Höhlen, bald in mehrere Schichten: eine obere schaumige, eine mittlere dünnflüssige Schichte und einen dickeren Bodensatz. Die Farbe des Auswurfs ist schwärzlich, bräunlich, missfarbig, mitunter blutig; er enthält schwarz pigmentirte, zunderähnliche Massen und oft weiche Pfröpfe, welche Fettnadeln einschliessen, in seltenen Fällen auch elastische Fasern mit geschwungenem Verlauf. Leyden und Jaffe machten auf das constante Vorkommen zahlloser Vibrionen (Fäulnissbacterien) in den gangraenösen Lungenfetzen und den putriden Pfröpfen aufmerksam. Die Keime dieser Pilze, welche wohl fortwährend mit der eingeathmeten Luft in die Lungen gelangen, mögen für die Einleitung der Fäulniss von Bedeutung sein.

Zuweilen gibt die physikalische Untersuchung weiteren Anhalt: der Percussionsschall wird tympanitisch oder gedämpft; in einzelnen Fällen entstehen Höhlensymptome.

In schweren Fällen zeigen die Kranken schon frühzeitig grosse Prostration, ihr Gesicht ist verfallen, livide, ihr Puls klein und sehr frequent, sie gehen in wenigen Wochen an einem „asthenisch-putriden

Fieber" zu Grunde; Andere ertragen die schwere Störung auffallend gut, ihr Allgemeinbefinden ist wenig getrübt, sie gehen umher, zeigen nur geringes remittirendes, oder selbst gar kein Fieber, und die Krankheit zieht sich durch viele Wochen hin. Hier können im weiteren Verlauf Blutungen eintreten, welche die Kranken erschöpfen, oder es entwickelt sich später ein hectischer Fieberzustand, dem der Kranke erliegt, nachdem er sich lange Zeit hindurch bald besser, bald schlechter befunden hat. — Tritt Herstellung ein, beim umschriebenen Brande ein keineswegs seltener Fall, so verschwindet der Geruch der Sputa, sie werden allmählich gelb und können endlich, wenn der Herd abgekapselt und verödet ist, verschwinden.

Entwickelt sich der diffuse Lungenbrand aus einer Pneumonie, so beobachtet man im Verlaufe derselben plötzlichen Verfall der Kräfte, einen kleinen und unregelmässigen Puls, ein decomponirtes Gesicht, und bald gesellen sich stinkender Athem und schwärzliche, dünnflüssige Sputa von penetrantem Geruche hinzu. Erfolgt der Tod des Kranken früher, als die Erweichung des Brandherdes und seine Eröffnung in einen Bronchus sich vollziehen konnte, so ist eine Diagnose entweder gar nicht, oder nur vermuthungsweise zu stellen. Letzteres z. B. dann, wenn sich einer Septicaemie durch peripherischen Brand Husten, Dyspnoë oder sonstige Brusterscheinungen hinzugesellen.

§. 4. Therapie.

Einige Aussicht auf therapeutischen Erfolg ist nur bei umschriebenen, wenig umfänglichen, naturgemäss zur Demarkation hinneigenden Brandherden gegeben. Die aufzustellenden Indicationen erstreben eine Desinfection der ergriffenen Lungenpartie, die Begünstigung des Zustandekommens einer Demarkationsentzündung, und die Abstossung und Entleerung der todten Masse. Die zu diesem Zwecke von Skoda empfohlenen Terpentininhalationen verdienen Beachtung, da sie von einer Autorität stammen, welche sich durch ihren therapeutischen Skepticismus auszeichnet. Ihre Empfehlung gilt in erster Linie denjenigen Formen von Lungenbrand, welche sich in der Umgebung bronchiektatischer Cavernen bilden. Leyden, welcher dem Terpentin nur in geringem Maasse desinficirende Eigenschaften beimisst, gibt den Inhalationen einer 2—4 procentigen Lösung der Carbolsäure (1—2—3 Mal täglich mittelst eines Zerstäubungsapparates angewandt) den Vorzug, reicht aber dasselbe Mittel gleichzeitig innerlich als Lösung von ¼—1 pCt. Esslöffelweise. Mit dem Eintritte einer bräunlichen Verfärbung des Urines ist die Carbolsäure wegen drohender Intoxication auszusetzen. Nährende Diät, Wein, Eisen, Chinadecoct, Reizmittel können durch das Allgemeinbefinden gefordert werden, gegen den Lungenbrand selbst nützen sie Nichts, ebensowenig das essigsaure Blei, das Kreosot, die Kohle.

Die Lungenschwindsucht, Phthisis pulmonum.

Die phthisische Bronchopneumonie und die Lungentuberkulose.

Lange Zeit hindurch sah man der Laënnec'schen Lehre gemäss den Tuberkel als die wesentliche anatomische Grundlage der Lungenschwindsucht an, bis später Virchow lehrte, dass der Lungenphthise in der grossen Mehrzahl der Fälle keineswegs eine Tuberkulose zu Grunde liege, dass dieselbe vielmehr mit einer katarrhalischen Entzündung der kleineren Bronchien beginne, welche, indem sie sich auf das Alveolarparenchym fortsetze, katarrhalisch pneumonische Herde hervorrufe, die ihrerseits in der Folge verkästen; daher die Bezeichnung „chronisch katarrhalische oder käsige Broncho-Pneumonie." Mit diesen Veränderungen könne sich dann allerdings der Miliartuberkel compliciren. Ich selbst habe seit langer Zeit die Laënnec'sche Lehre bekämpft und bei verschiedenen Gelegenheiten ausgesprochen, dass ich im directen Widerspruch mit derselben behaupten müsse, dass chronische Entzündungsprocesse weit häufiger als Tuberkel zum Zerfall des Lungengewebes, zur Bildung von Cavernen, zur Lungenschwindsucht führen. Ich hoffe, dass diese Auffassung, von deren Richtigkeit man sich leicht überzeugen kann, wenn man nur unbefangen und vorurtheilsfrei untersucht, sich endlich allgemeine Bahn brechen wird.

Was nun das Wesen jenes pneumonischen Vorganges anlangt, welcher der Lungenphthise zu Grunde liegt, so gehen freilich die Anschauungen bezüglich seiner zur Zeit noch auseinander. Die Bezeichnungen „chronisch-katarrhalische Pneumonie oder auch Bronchopneumonie" charakterisiren diese Entzündung ihrem Wesen nach nicht, da dieselbe einerseits nicht ausnahmslos chronisch verläuft, und andererseits in der Annahme eines blossen Katarrhes keine genügende Erklärung findet. Die Benennung „käsige Pneumonie" lässt den Einwurf zu, dass die Verkäsung keine specifische Eigenthümlichkeit der phthisischen Gewebsinfiltration und des Tuberkels ist, indem dieses Product sowohl bei Krankheitsvorgängen von ganz anderer Natur vorgefunden wird, als auch in manchen, wenn auch ausnahmsweisen Fällen von Lungenphthise vermisst werden kann, und wir sahen bereits in dem Kapitel über Lungeninduration (S. 211), dass man in einzelnen, gewöhnlich äusserst langsam und schleichend verlaufenden Fällen von Phthise ausgebreitete schieferige Indurationen in dem oberen Lappen antrifft, neben welchen man vergebens nach einem verkästen Herde oder dessen Residuum sucht.

Gegenüber der in der früheren Auflage dieses Werkes ausgesprochenen Ansicht, dass die zur Lungenphthise führende Pneumonie keine eigenthümliche, besonders geartete sei, dass vielmehr jede Pneumonie unter gewissen Umständen den Ausgang in Verkäsung nehme, möge zunächst die von Buhl vertretene, ganz entgegengesetzte Ansicht Erwähnung finden, nach welcher der die Lungenphthise einleitende und begleitende Entzündungsprocess ein durchaus besonderer und eigen-

artiger ist, dessen Schwerpunkt nicht in oberflächlichen secretorischen Störungen, wie bei der katarrhalischen und croupösen Pneumonie, sondern in einer gelatinösen, eiweissreichen Infiltration und in weiteren Veränderungen des gefässhaltigen Stroma selbst (der Alveolarwände und des interstitiellen Gewebes) zu suchen ist, und der seinem Wesen nach als eine parenchymatöse Pneumonie aufzufassen sei. Als Peribronchitis beschreibt Buhl einen analogen hierher zu rechnenden Entzündungsprocess der feineren und feinsten Bronchien, bei welchem nicht lediglich die Schleimhaut, sondern die ganze Bronchialwand, ja vorzugsweise die adventitielle Scheide der genannten Bronchien befallen ist; diese Peribronchitis geht mit der vorerwähnten parenchymatösen Pneumonie bestimmte Combinationen ein. Befremdend wird es erscheinen, dass Buhl seiner parenchymatösen Pneumonie den Namen Desquamativpneumonie beilegt, darum von ihm gewählt, weil neben den bedeutsameren Vorgängen am Lungenparenchyme gleichzeitig eine Proliferation, Abschuppung und Anhäufung der Alveolar- und Bronchialepithelien hergehe, und weil die Diagnose am Krankenbette durch den mikroscopischen Nachweis des Desquamirten (im Sputum) zu stellen sei. Dieser peribronchitische und pneumonische Vorgang kann verschiedene Ausgänge nehmen; bei vorschlagender Wucherung der Bindegewebskörper den Ausgang in Bindegewebshypertrophie und schieferige Induration, dessen bereits früher gedacht wurde, ausserdem den weit wichtigeren Ausgang in anaemische Gewebsnekrose mit nachfolgender Verkäsung, welcher nach Buhl dann eintritt, wenn ausser der Bindegewebswucherung zugleich noch eine die feinsten Arterienzweige begleitende, in ihrer adventitiellen Scheide sitzende, und diese höckerig auftreibende Zellenentwickelung mit wuchernden kleinen glänzenden Kernen Platz greift, welche die Circulation in den capillaren Arterien unterbricht, und so die Nekrose nach sich zieht. Dieser folgt dann die Verkäsung, d. h. eine Fettdegeneration, welche nur durch Anaemie und Wassermangel einen ungewöhnlichen Grad von Trockenheit und Blässe darbietet. Die Verkäsung führt ihrerseits endlich zur Erweichung. In der Regel finden sich in der phthisischen Lunge beiderlei Veränderungen, — schieferige Indurationen und verkäste Herde gleichzeitig vor.

Auch Rindfleisch spricht sich dahin aus, dass der Lungenphthise eine besondere Entzündungsform zu Grunde liege, welche als das specifische Product einer constitutionellen Diathese angesehen werden könne. Der genannte Autor legt dieser Entzündung, im Hinblicke auf ihre nahe Beziehung zum Miliartuberkel, den Namen „tuberkulöse Entzündung“ bei, und schliesst sich der Meinung Buhl's an, dass diese Pneumonie (Buhl's Desquamativpneumonie) als eine mehr parenchymatöse Entzündung aufzufassen sei. Dagegen lässt Rindfleisch das Infiltrat aus einer besonderen Tuberkelzelle bestehen, welche sich vor farblosen Blutkörperchen und Eiterkörperchen durch ihren Reichthum an feinkörnigem Protoplasma auszeichne. Den Uebergang des Infiltrates in Verkäsung glaubt derselbe nicht lediglich durch den Druck des Zelleninfiltrats bedingt, sondern zum

Theile auch durch eine eigenthümliche chemische Umwandlung des Protoplasmas und des Kernes vermittelt. Die histologischen Verhältnisse der tuberculösen Entzündung erweisen eine nahe Verwandtschaft derselben mit andern specifischen Entzündungen, der typhösen, syphilitischen, leprösen Neubildung.

Fasst man nach dem Voranstehenden den der Phthise zu Grunde liegenden Entzündungsprocess als einen eigenartigen auf, so scheint uns, im Gegensatze zu Buhl, doch keineswegs die Annahme gewagt, dass auch eine katarrhalische oder croupöse Pneumonie, wenn sie ein zur Phthise disponirtes Individuum trifft, den specifischen Entzündungsprocess wecken, mit diesem sich innig verflechten, und so zur Phthise führen könne.

Was den chronischen Miliartuberkel anlangt, so räumt man diesem, vormals als die wichtigste Veränderung betrachteten Gebilde, gegenwärtig nur noch die Bedeutung einer secundären, ja in den meisten Fällen ganz fehlenden Nebenaffection in der Lungenschwindsucht ein. Der frische Tuberkel stellt ein kaum sichtbares, bis hirsekorngrosses, graulich durchscheinendes Knötchen von dem Baue eines Lymphoms dar. Derselbe besteht aus einer Zellenwucherung, hervorgebracht durch eine punktförmig begrenzte Reizung; seine Entwickelung scheint sowohl von den Bindegewebskörpern, (Langhans), als besonders von den Endothelzellen (Rindfleisch, Klebs) auszugehen; sein Sitz kann hiernach sowohl im Bindegewebe, als in den Lymphgefässen und in den Lymphscheiden der feinsten Arterien sein, und man kann den Tuberkel sowohl in den Wandungen der Bronchien und Bronchiolen, als auch im interlobulären Bindegewebe, und selbst in den Alveolarwandungen antreffen. Was den mikroscopischen Bau betrifft, so bildet ein grösserer Tuberkel nicht ein einziges, sondern mehrere, selbst viele, gewissermassen ineinander geschobene Knötchen mit besonderen Anhäufungscentren; diese Knötchen zeigen ein bald mehr, bald weniger deutliches feinmaschiges gefässloses Netzwerk, welches Zellen zwischen sich einschliesst, die vom Centrum gegen die Peripherie des Knötchens an Grösse abnehmen. Im Centrum der meisten Tuberkel finden sich eine oder mehrere grosse, vielkernige sog. Riesenzellen (Langhans), welche sich wie die Mutterzelle des Tuberkels ausnehmen, und manche Beobachter sind geneigt, dieselben als etwas Specifisches, dem Tuberkel als solchem Zukommendes anzusehen (Rindfleisch, Schüppel). — Da der Tuberkel wegen Mangels eigener Gefässe schwierig ernährt wird, so erleidet er nach temporärem Bestande Veränderungen, indem er entweder zu einer harten hornähnlichen Masse atrophirt oder, fettig degenerirt (gelber Tuberkel), oder indem eine grössere Zahl gedrängt stehender Tuberkel zu anaemischer Nekrose und Erweichung des umschliessenden Gewebes führt, und so zur Bildung eigentlicher tuberculöser Cavernen Anlass gibt.

Von Buhl ist die Idee ausgegangen, dass die Miliartuberculose eine Resorptions- und Infectionskrankheit sei. Da die Tuberkelentwicklung gewöhnlich erst einer vorausgegangenen Pneumonie mit Aus-

gang in käsige Infiltrationen des Lungengewebes nachfolgt, so dürfen wir in der That annehmen, dass zwischen der Tuberculose und dem derselben vorausgehenden Entzündungsprocesse zwar kein directer und unmittelbarer, auf der gemeinsamen Abstammung von ein und demselben Grundleiden beruhender, wohl aber ein indirecter, durch die käsige Metamorphose der pneumonischen Producte vermittelter Zusammenhang besteht. Die Richtigkeit dieser Annahme wird dadurch wesentlich gestützt, dass in den selteneren Fällen, in welchen Tuberkel in übrigens gesunden Lungen auftreten, fast ausnahmslos in anderen Organen käsige Herde, namentlich verkäste Lymphdrüsen, vorhanden sind, sowie nicht minder durch die Erfahrung, dass Tuberkeln oft nur in der nächsten Umgebung verkäster Herde gefunden werden (Nachbarinfection), oder dass bei grösserer Verbreitung derselben doch immer die zahlreichsten und ältesten, bereits degenerirten (gelben) Tuberkel dem käsigen Herde am nächsten liegen.

Nach dem Vorgange von Villemin wurden von zahlreichen Beobachtern behufs Feststellung der infectiösen Natur des Tuberkels Impfversuche an Thieren angestellt, und diese ergaben das unzweifelhafte Factum, dass mittelst Einverleibung von grauer oder gelber Tuberkelmasse, sowie von käsigpneumonischer Substanz und verkästen Lymphdrüsen frische Tuberkel bei Kaninchen, Meerschweinchen etc. hervorgerufen werden können, dass also die Lungenphthise in diesem Sinne eine ansteckende Krankheit ist. Indem man alsdann aber diese Impfversuche erweiterte, und mit anderartigen und sehr mannigfaltigen Stoffen wiederholte, constatirte man weiter, dass auch durch die Uebertragung von Eiter (Lebert), von ganz beliebigen Leichentheilen, ja dass nach Einverleibung von Fliesspapier und Guttapercha (Cohnheim und Fraenkel), von Schwamm und Kork (Ruge), von Quecksilber und Kohle (Lebert, Wyss), von Fetten (Behier), von körnigem Anilin (Waldenburg) etc. miliare Knötchen entstehen können. Hiermit schien denn der Beweis geliefert, dass der Miliartuberkel nicht als das ausschliessliche, charakteristische Merkmal einer bestimmten Krankheit erachtet werden dürfe; doch ziehen Andere diesen Schluss nicht, sondern folgern nur, dass zwischen verschiedenartigen miliaren Knötchen, wie schon Virchow betonte, genauer als bisher unterschieden werden müsse, in der Art, dass miliare Knötchen als die Folge einfach entzündlicher Vorgänge, und solche durch specifische Entzündungen, durch Syphilis, Rotz, Lepra erzeugten, sowie die bei Lungenphthise vorkommenden künftig auseinanderzuhalten wären. Jedenfalls steht den pneumonischen Herden gegenüber der Tuberkel als eine Erscheinung von untergeordneter Bedeutung in der Lungenphthise da, insoferne er für diese Krankheit weder charakteristisch in seiner Form, noch constant in seinem Auftreten ist. — Was die Art des infectiösen Actes selbst anlangt, so kennt man den Vermittelungsvorgang zwischen dem ursprünglichen Infectionsherde und der Tuberkelbildung nicht genau. Eine embolische Verschleppung und Gefässverstopfung durch käsige Pfröpfe liegt der

Vermuthung zwar nahe, doch sind solche käsige Emboli in frischen Tuberkeln nicht direct nachgewiesen worden. Nach Waldenburg ist der Vorgang der, dass sehr feine Partikelchen, welche kleiner oder doch nicht grösser als Blutkörperchen sind, in die Circulation aufgenommen, und dann in den Geweben abgelagert werden; in den miliaren Herden sind dem genannten Autor zufolge die resorbirten Partikelchen (z. B. eingeimpfte Anilinkörnchen), welche den Tuberkel erzeugten, enthalten. Buhl hingegen vermuthet, dass der käsige Stoff dem Blute und der Lymphe eine specifisch-virulente Eigenthümlichkeit verleihe, durch welche beim Weiterfliessen dieser Säfte die Bildungsthätigkeit der Bindegewebskörper und Lymphgefässendothelien geweckt und zur Production von Zellen und Kernen angeregt werde.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Erwägt man, dass die gleichen schädlichen Einflüsse, welche bei Einzelnen die Entstehung phthisisch-pneumonischer Processe begünstigen, für die meisten Menschen, welche denselben nicht minder ausgesetzt sind, ohne jeden Nachtheil bleiben, so sieht man sich auf gewisse constitutionelle Vorbedingungen, eine bestehende Anlage als wesentlichen Factor bei der Entwickelung dieser Krankheit hingewiesen. Diese Bedingungen sind indessen nur ungenügend bekannt. Viele unter den Phthisikern waren allerdings von Kind auf schwächlich, und zu scrofulösen Affectionen geneigt, bei einer grossen Zahl derselben findet sich der später zu beschreibende phthisische Habitus, der sog. paralytische Thorax, und man hat diesem ungünstigen Baue des Thorax einen directen Einfluss auf die Entwickelung der Krankheit beigemessen; doch lässt sich nicht bestreiten, dass auch kräftige und vordem stets gesunde Personen mit gut gebauter Brust nicht selten phthisisch werden, und wir sehen uns hierdurch auf eine tiefer liegende Constitutionsanomalie verwiesen, ohne jedoch erkannt zu haben, ob eine besondere Beschaffenheit des Blutes und der Ernährungssäfte, des Nerveneinflusses oder der Gewebe selbst in erster Linie beschuldigt werden müsse. In der Mehrzahl der Fälle verräth sich allerdings, wir wiederholen es, dieses anomale Constitutionsverhältniss schon von Kind auf durch eine mangelhafte Körperernährung und Geneigtheit zu gewissen anderartigen Störungen.

Die tägliche Erfahrung lehrt, dass ein schlechter Ernährungszustand in der Regel mit einer geringeren Widerstandsfähigkeit gegen schädliche Einflüsse zusammenfällt. Selbst wo keine concrete Erfahrung vorliegt, setzt man desshalb bei schwächlichen und dürftig ernährten Individuen voraus, dass sie leichter erkranken und von ihren Krankheiten langsamer genesen, dass sie „kränklich" sind. Die Häufigkeit, mit welcher die einzelnen Organe des Körpers von Krankheiten heimgesucht werden, ist nach dem Lebensalter verschieden. Dieselben Personen, welche in ihrer Kindheit an Lymphdrüsenanschwellungen, an Croup und Pseudocroup, an Reizungen der Meningen, an nässenden Exanthemen etc. gelitten haben, sind zur Zeit der Pubertätsent-

wicklung und nach derselben in Gefahr, von entzündlichen Erkrankungen der Lunge und Haemoptoë heimgesucht zu werden.

Aber solche schwächliche und schlecht ernährte Menschen zeichnen sich vor kräftigen und gut ernährten nicht nur durch diese Prädisposition zu pneumonischen und anderen Entzündungsprocessen, sondern auch dadurch aus, dass die bei ihnen auftretenden entzündlichen Ernährungsstörungen gewöhnlich zu einer sehr reichlichen Zellenproduction führen. Man sagt z. B. von solchen Individuen, sie hätten eine schlechte „Heilhaut“, weil bei ihnen verhältnissmässig unbedeutende traumatische Verletzungen eine starke Reizung der verletzten Theile, welche eine massenhafte Production von Eiterzellen anregt, bewirken.

Wir können hiernach unsere Stellung zu der oft discutirten Frage über das Verhältniss der Scrophulose zur Lungenschwindsucht mit kurzen Worten auseinandersetzen.

An der gesteigerten Vulnerabilität, mit welcher in der Regel eine gesteigerte Reizbarkeit und eine Neigung der entzündlich gereizten Gewebe zu massenhafter Zellenproduction verbunden ist, betheiligen sich, zumal im Kindesalter, vorzugsweise auch die Lymphdrüsen. Während bei Personen ohne eine derartige besondere Anlage nur bei stärkeren oder infectiösen Entzündungen die Lymphdrüsen, welche ihre Lymphe aus den entzündeten Theilen beziehen, anschwellen und resp. sich entzünden und vereitern, reichen bei Solchen, welche jene Anlage besitzen, schon schwache Reizungen der Lymphdrüsen durch leichte und gutartige Entzündungen im Bereiche des Ursprungs ihrer Lymphgefässe aus, um in denselben eine massenhafte Zellenproduction anzuregen. Es kommt dabei keineswegs in allen, oder auch nur in den meisten Fällen zu einer Entzündung und Vereiterung der Drüsen, vielmehr bleibt in der Regel der durch die Reizung angeregte krankhafte Vorgang auf eine einfache zellige Hyperplasie beschränkt. Dagegen zeigen diese Drüsenanschwellungen, wie sich alle krankhaften Processe bei den betreffenden Individuen nur langsam zurückbilden, eine grosse Hartnäckigkeit, und es kommt in zahlreichen Fällen, und zwar, je massenhafter die Anhäufung zelliger Elemente wird, desto leichter, in grösserer oder geringerer Ausdehnung zu anaemischer Nekrose und Verkäsung, welche ihrerseits wieder zu Erweichung und Vereiterung führen kann.

Solche Menschen, deren Lymphdrüsen an der allgemeinen Vulnerabilität und an der Neigung der Gewebe zu massenhafter Zellenproduction bei entzündlichen Reizungen participiren, bezeichnet man als scrophulös.

Wir heben besonders hervor, dass bei scrophulösen Individuen die Anlage zu Anschwellungen der Lymphdrüsen durch zellige Hyperplasie constant mit einer Anlage zu sehr mannigfachen Erkrankungen, namentlich entzündlicher Art verbunden ist. Dieselbe ist in der Regel so ausgesprochen, dass die veranlassenden Ursachen der „scrophulösen Exantheme“, der „scrophulösen Ophthalmieen“, der „scrophulösen Katarrhe“, und anderer sogenannter scrophulöser Affectionen

sich leicht der Wahrnehmung gänzlich entziehen. Es hat meist den Anschein, als ob jene Entzündungen spontan (wie die Laien sagen, „von selbst") aufgetreten seien. Es gibt indessen kein anatomisches Kennzeichen, durch welches man ein „scrophulöses Exanthem", eine „scrophulöse Ophthalmie" von einem nicht scrophulösen Exanthem, einer nicht scrophulösen Ophthalmie unterscheiden könnte. Nur die Abhängigkeit jener entzündlichen Erkrankungen von unbedeutenden oder ganz unerweisbaren Schädlichkeiten, die häufige Wiederkehr und die Hartnäckigkeit derselben geben, abgesehen von der auffallenden Betheiligung der Lymphdrüsen, die Anhaltspunkte ab, aus welchen man auf die scrophulöse Natur derselben schliesst.

Wenn nun jene Constitutionsanomalie scrophulöser Kinder sich bis zu der Zeit nicht verloren hat, in welcher die Lungen vorzugsweise von Krankheiten heimgesucht werden, während die Häufigkeit nässender Exantheme, hartnäckiger Entzündungen der Hornhaut, der Conjunctiva etc. zurücktritt, so entstehen bei ihnen ebenso leicht und nach ebenso unbedeutenden Veranlassungen pneumonische Processe, als früher Exantheme und Ophthalmieen etc. entstanden sind, und diese pneumonischen Processe zeigen dieselbe Hartnäckigkeit, welche jene sogenannten scrophulösen Affectionen gezeigt haben; ein Umstand, der den Ausgang derselben in käsige Infiltrationen wesentlich begünstigt. Glücklicher Weise erlischt die in Rede stehende Constitutionsanomalie sehr häufig schon vor dem durch Lungenphthise am meisten gefährdeten Alter, so dass das Obwalten scrophulöser Affectionen bei Kindern die spätere Entwickelung der Lungenphthise noch keineswegs mit Wahrscheinlichkeit in Aussicht stellt.

Die Anlage zur Lungenschwindsucht ist in zahlreichen Fällen a n g e b o r e n. Hat diese angeborene Anlage darin ihren Grund, dass der Vater oder die Mutter oder beide Eltern zur Zeit der Zeugung an Lungenschwindsucht gelitten haben, so ist man berechtigt, dieselbe als eine e r e r b t e zu bezeichnen. Aber nicht die Krankheit selbst ist, wie bekannt, angeboren, sondern eben jene constitutionellen Vorbedingungen. Möglicherweise können auch Eltern, ohne bei der Zeugung des Kindes bereits phthisisch gewesen zu sein, dennoch die ihnen einwohnende Disposition der Frucht mittheilen. Wenn die Erblichkeit der Lungenphthise von einigen Seiten bezweifelt wird (W a l s h e), so spricht doch sehr entschieden zu ihren Gunsten die Wahrnehmung, dass unter den von phthisischen Eltern gezeugten Kindern sehr häufig nicht bloss Eines, sondern Mehrere, mitunter sogar Alle der gleichen Krankheit erliegen. Es können endlich auch solche Eltern, welche an anderen erschöpfenden Krankheiten leiden, durch Debauchen ruinirt sind oder bereits in vorgerücktem Lebensalter stehen, Kinder zeugen, die eine Anlage zur Lungenschwindsucht mit auf die Welt bringen.

Unter den Einflüssen nun, durch welche eine Anlage zur Lungenschwindsucht e r w o r b e n, oder die angeborene Anlage gesteigert wird, ist zunächst eine u n g e n ü g e n d e und u n z w e c k m ä s s i g e N a h r u n g zu erwähnen. Schon die Ernährung der Säuglinge mit Brod, Mehl-

brei etc. anstatt mit Muttermilch dürfte hier in Betracht kommen. Oft wird ein fehlerhaftes Regimen während der ganzen Kindheit fortgesetzt, die Kinder werden nach dem Ausspruch der Laien „verfüttert“ und acquiriren in Folge dessen jene Schwäche und Vulnerabilität, mit welcher die Anlage zur Scrophulose und zur Lungenschwindsucht zusammenfällt. Dass bei armen Leuten die Lungenschwindsucht weit häufiger vorkommt, als bei der wohlhabenden Klasse, beruht zum grossen Theil darauf, dass jene eine kärgliche Nahrung haben und vorzugsweise auf vegetabilische Kost angewiesen sind. So erklärt es sich auch, dass die Häufigkeit der Lungenschwindsucht mit der Grösse der Städte und, was wohl dasselbe ist, mit der Zahl der Proletarier wächst. Hunger und Noth sind in ihren äussersten Graden auf dem Lande bekanntlich seltener als in der Stadt.

Einen ebenso nachtheiligen Einfluss als unzureichende und unzweckmässige Nahrung hat der Mangel an frischer Luft. Es fehlt uns eine genügende Erklärung der Art und Weise, in welcher das anhaltende Stubensitzen und namentlich der Aufenthalt in dumpfen, mit Kohlensäure und sonstigen Effluvien überfüllten Localen schädlich auf den Organismus einwirkt; aber die Thatsache, dass sowohl die Scrophulose als die Lungenschwindsucht mit der Dichtigkeit der Bevölkerung an Häufigkeit zunimmt, und auch darum in grossen Städten, ferner in Findel- und Waisenhäusern, Correctionsanstalten, Gefängnissen und unter Fabrikarbeitern, welche den ganzen Tag in geschlossenen Räumen beschäftigt werden, sehr viel häufiger vorkommen, als bei solchen Personen, welche sich viel im Freien bewegen, ist hinlänglich constatirt. Der Einwand, dass die Häufigkeit der Scrophulose und Lungenschwindsucht in solchen Anstalten durch andere Potenzen, als durch Entziehung der frischen Luft, und namentlich, dass sie durch schlechte und unzureichende Kost bewirkt werde, ist nicht stichhaltig. Die Bevölkerung vieler armer Dörfer lebt durchschnittlich in Betreff der Nahrung weit schlechter und ist zahlreicheren Schädlichkeiten ausgesetzt, als die in Gefängnissen und Correctionshäusern detinirten Personen, ohne desshalb in gleichem Grade wie diese den genannten Krankheiten ausgesetzt zu sein.

Nicht selten entsteht bei Leuten, welche mit kräftiger Constitution geboren und gut ernährt waren, eine ausgesprochene Anlage zur Lungenschwindsucht dadurch, dass sie in Krankheiten verfallen, durch welche die Aufnahme oder die Assimilation der Nahrung gehindert, oder in anderer, nicht näher gekannter Weise die Constitution zerrüttet wird. Viele Kranke mit Magengeschwüren, mit Stricturen im Oesophagus, Irre, welche längere Zeit die Aufnahme von Nahrung verweigert haben, gehen schliesslich an Schwindsucht zu Grunde. Ebenso werden zahlreiche Kranke mit Diabetes mellitus, langwieriger Chlorose, tertiärer Syphilis schwindsüchtig. Von acuten Krankheiten ist es besonders der Typhus, welcher manchmal den Anstoss zur späteren Entwickelung der Schwindsucht gibt. Die croupöse Pneumonie soll namentlich dann, wenn sie als Spitzenpneumonie auftritt, zu diesem Ausgange geneigt sein; freilich lässt eine nur der Lungenspitze an-

gehörige und zur Phthise führende Entzündung die Frage zu, ob es sich hier nicht gleich ursprünglich um eine phthisische Pneumonie, welche ausnahmsweise auch acut verläuft, gehandelt haben möge. Bei Kindern sieht man katarrhalische Pneumonieen, wie sie besonders als Complication der Masern und des Keuchhustens öfter vorkommen, den Ausgang in lobuläre Verkäsungen nehmen.

An die durch Krankheiten acquirirte Anlage zur Lungenschwindsucht schliesst sich diejenige an, welche durch oft wiederholte Wochenbetten, anhaltendes Stillen, durch Onanie und Excesse in Venere, durch deprimirende und aufreibende psychische Einflüsse*), übermässiges Studiren, anhaltenden Kummer hervorgerufen wird.

Die von Laënnec und seinen Schülern mit grosser Zuversicht aufgestellte Behauptung, dass Erkältungen und andere Schädlichkeiten keinen Einfluss auf die Entstehung der Lungenschwindsucht hätten, „dass ein vernachlässigter Katarrh niemals zur Lungenschwindsucht führe“ etc., halten wir für einen ebenso schwierig erweisbaren, als in seinen Consequenzen, im Falle er irrig, bedenklichen Satz. Man kann allerdings die Meinung verfechten, dass ein unverdächtiger Husten, wenn er später von Schwindsucht gefolgt ist, dennoch gleich von vorne herein der Effect eines anfänglich latent gebliebenen phthisischen Processes gewesen sein möge, doch scheinen uns keine ausreichenden Gründe gegen die Annahme zu bestehen, dass bei einer zur phthisischen Bronchopneumonie disponirten Person eine gewöhnliche, durch Erkältung, durch Staubeinathmungen oder sonstwie erzeugte Bronchitis nicht den letzten Anstoss zum Ausbruche dieser Krankheit zu geben vermöchte. Wenn in einigen nördlichen Gegenden (Island, die Faröer Inseln) die Phthise sehr selten, Katarrhe hingegen sehr häufig sind, so beweist dies nur, dass Katarrhe an und für sich keine Phthise bewirken, wenn gewisse Vorbedingungen für ihre Entwickelung fehlen.

In neuester Zeit hat man den Staubinhalationen als Ursache mannigfacher Lungenkrankheiten bei gewissen Gewerben eine besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Abgesehen von den chronischen Bronchialkatarrhen mit ihren weiteren Folgen, an welchen Staubarbeiter unter dem Einflusse der dauernden mechanischen Reizung der Respirationsschleimhaut so gewöhnlich leiden, abgesehen ferner von jenen bereits früher erwähnten specifischen Erkrankungsformen der Lunge, welche auf ein Eindringen und eine bleibende Einlagerung von Staubpartikeln in das Lungengewebe zurückzuführen sind, namentlich von Kohlenstaub (Anthrakosis), Eisenstaub (Siderosis), Kieselstaub (Chalicosis), Tabaksstaub (Tabacosis) etc., wurde neuerlich von L. Hirt in einer gediegenen Arbeit auch der Zusammenhang der Lungenphthise mit der Staubentwickelung näher erörtert, und der mechanische Reiz der Luftwege mit dem hieran sich knüpfenden chro-

*) Goethe lässt mit Recht Maria Beaumarchais im „Clavigo“ nicht an gebrochenem Herzen sterben, sondern sie hinsiechen, Bluthusten bekommen und an Schwindsucht sterben.

nischen Katarrhe als wesentliches aetiologisches Moment der phthisischen Bronchopneumonie erachtet, neben welchem freilich eine durch die Beschäftigung etwa gebotene, ununterbrochen sitzende Lebensweise und nach vorne gebeugte Haltung als weitere Schädlichkeit sehr wesentlich ins Gewicht falle. Nach einer statistischen Mittelzahl litten unter 100 erkrankten Staubarbeitern 22,5 pCt. an Phthise, während unter 100 erkrankten anderartigen Arbeitern im Mittel nur 11,1 mit Phthise behaftet sein sollen. Am Nachtheiligsten scheint nach Hirt der metallische und mineralische Staub, etwas weniger ungünstig der animalische und gemischte, am wenigsten nachtheilig der vegetabilische Staub sich zu erweisen. Am meisten zu fürchten sind die Geschäfte der Feilenhauer, der Schleifer von Eisen- und Stahlwaaren, der Steinhauer, das Verarbeiten von Baumwolle und starren Thierhaaren. Bei Uhrmachern, Graveuren, Lithographen, sowie bei der Weberei kommen neben der Staubinhalation die übelen Einflüsse andauernden Sitzens, schlechter Haltung und verbrauchter Luft besonders in Betracht. Kohlenstaub soll zwar häufig Bronchialkatarrh, doch niemals Lungenphthise veranlassen, ja sogar deren Entstehung, resp. Verschlimmerung verhindern.

Bezüglich der Hypothese, dass Lungenphthise nach Haemoptoë durch directe Reizung des in den Bronchien und Alveolen zurückgebliebenen Blutes hervorgerufen werden könne, verweisen wir auf das in dem Capitel über Bronchialblutungen (S. 152) bereits Bemerkte.

Die Aetiologie des Lungentuberkels wurde bereits weiter oben erörtert.

Dass sich ohne Präexistenz käsiger Krankheitsproducte in irgend einem Organe des Körpers Tuberkel primär in der Lunge entwickeln, kommt bei der chronischen Phthise noch seltener vor, als bei der später zu schildernden acuten Miliartuberkulose. Wir werden bei der Besprechung dieser Letzteren auf diesen Umstand zurückkommen.

Die käsigen Massen, von welchen die consecutive Entwicklung von Tuberkeln in der Lunge abhängt, haben ihren Sitz in der grossen Mehrzahl der Fälle in der Lunge selbst und bestehen in den nekrotisirten und verkästen Herden bronchopneumonischer Processe. Die Bedingungen, von welchen es abhängt, dass sich in vielen, aber nicht in allen Fällen zu käsigen Infiltrationen und Cavernen eine Tuberculose hinzugesellt, und dass diese Complication zuweilen sehr frühzeitig, zuweilen erst spät eintritt, sind uns nicht näher bekannt; aber es hat den Anschein, dass eine vollständige und feste Einkapselung der käsigen Massen einen gewissen Schutz gegen die Tuberculose gewährt. (Buhl).

Nächst den käsigen Producten der Bronchopneumonie möchten wohl am Häufigsten käsig gewordene pleuritische und perikardiale Exsudate und käsige Bronchialdrüsen zur Lungentuberculose führen.

Hieran schliessen sich solche Fälle, in welchen käsige Producte einer Entzündung oder einer Tuberculose des Urogenitalapparates, des Darms und der Mesenterialdrüsen, der Gelenke, der Knochen, der peripherischen Lymphdrüsen eine Lungentuberculose im Gefolge haben.

In fraglichen Fällen kann der Nachweis käsiger Residuen in dem einen oder anderen der genannten Organe für die Diagnose der Lungentuberculose ins Gewicht fallen. Wir halten es für gerechtfertigt, dass in der Folge unter den Indicationen für die Exstirpation peripherischer Lymphdrüsen und selbst unter den Indicationen für Resectionen und Amputationen der Umstand, dass die käsigen Residuen einer Lymphdrüsenschwellung oder einer Gelenksentzündung zu Lungentuberculose oder allgemeiner Miliartuberculose zu führen vermögen, mit ins Auge gefasst werde.

Der Nachweis der Impfbarkeit der phthisischen Producte hat der alten Hypothese einer Contagiosität der Lungenschwindsucht neue Nahrung gegeben. Man wird jedoch, schon im Hinblicke auf die Seltenheit der Fälle, welche den Verdacht einer Ansteckung erregen, nur an die Existenz eines fixen, der Luft sich nicht mittheilenden Contagiums denken dürfen. Fasst man weiter ins Auge, dass bei der relativen Häufigkeit der Lungenphthise unausbleiblich hier und da der blosse Zufall es mit sich bringen wird, dass z. B. zwei junge Ehegatten nach einander phthisisch werden, so wird man diesem Causalmomente kein besonderes Gewicht beizulegen geneigt sein.

In Betreff der Häufigkeit der Lungenschwindsucht nimmt man an, dass etwa ein Siebentel bis ein Fünftel aller Todesfälle durch die Lungenschwindsucht bedingt sind, und dass fast in der Hälfte aller Leichen die der Lungenschwindsucht zu Grunde liegenden Ernährungsstörungen oder die Residuen derselben in der Lunge gefunden werden.

Während des Foetallebens und in den ersten Lebensmonaten ist die Lungenschwindsucht selten. Doch zeigt sie sich sogleich mit dem ersten Zahnen etwas häufiger, bewahrt aber unter gewissen Häufigkeitsschwankungen durch das ganze Kindesalter, bis zur Pubertätszeit eine nur mässige Frequenz. Im Kindesalter treten ausserdem, während die Veränderungen in den Lungen oft nicht sehr weit gediehen sind, um so auffallender beträchtliche Schwellungen und Verkäsungen der Lymphdrüsen der Brust- und Bauchhöhle, des Halses u. s. f. in den Vordergrund. (Vergl. das Capitel über Scrofulose.) Die Mehrzahl der phthisischen Erkrankungen fällt bekanntlich zwischen das 15.—25. Jahr; doch ist auch in der Altersperiode vom 25.—35. Jahre die Mortalität noch sehr hoch, so dass die beiden genannten Decennien wohl mehr als die Hälfte der phthisischen Todesfälle umschliessen. Alsdann nimmt die Phthise sowohl absolut als auch relativ (zu einer gegebenen Zahl von Menschen) an Häufigkeit allmählich ab, ohne jedoch selbst auf den höchsten Altersstufen, welche nur ein kleiner Bruchtheil der Menschen erreicht, eine Seltenheit zu sein. — Frauen und Männer scheinen annähernd gleich häufig von der Krankheit befallen zu werden.

Die älteren Angaben über das häufige Vorkommen der Lungenschwindsucht in kaltem Klima, das seltene Vorkommen derselben in einem warmen Klima haben sich nicht bestätigt. In den nördlich gelegenen Gegenden gibt es ebenfalls, so gut wie in den südlichen und

mittleren Breiten, Plätze, welche fast frei von Schwindsucht sind, z. B. Island. Hirsch spricht sich in seinem classischen Handbuch der historisch-geographischen Pathologie dahin aus, dass die aus der geographischen und territorialen Lage eines Platzes hervorgehende mittlere Temperatur durchaus keinen Einfluss auf das Vorkommen und die Häufigkeit der Lungenschwindsucht habe, und dass sich überhaupt die Verbreitung der Lungenschwindsucht vom rein klimatologischen Standpunkte aus nicht erklären lässt. In sehr heissen, besonders tropischen Gegenden ist der Verlauf der Krankheit sogar schneller und bösartiger, als in höheren Breiten. Wir sehen denn auch, dass man in neuerer Zeit bei der Wahl eines Kuraufenthaltes für solche Kranke vielfach dem Einflusse der Elevation ein grösseres Gewicht beilegt, als demjenigen der Wärme. Es ist nämlich ausreichend erwiesen, dass in hochgelegenen Gegenden (1700—2000 Fuss oder höher) die Lungenphthise relativ seltener wird, ja dass sich gewisse Punkte des Harzes, Schlesiens, des Erzgebirges, der Karpathen, des Spessart, der Alpen etc. einer gewissen Immunität dieser Krankheit gegenüber erfreuen. Dagegen spricht eine grosse Reihe von Erfahrungen dafür, dass hohe Grade von Luftfeuchtigkeit für die Genese der Schwindsucht ein begünstigendes Moment abgeben, während mehr immune Gegenden meist eine auffallende Trokkenheit der Luft, oder doch bei mittlerer Luftfeuchtigkeit eine sehr gleichmässige Temperatur zeigen (Hirsch). Nach Buchanan influiren eine durchlässige oder abschüssige Beschaffenheit des Bodens, eine künstliche Entfernung der Bodenfeuchtigkeit in den Städten vortheilhaft auf die Frequenz dieser Krankheit. Die Seltenheit der Lungenschwindsucht in Malariagegenden ist nicht constant und hängt schwerlich von dem Einfluss der Malaria, sondern von anderen Bedingungen, namentlich der dünnen Bevölkerung und der geringen Cultur mancher von Malaria heimgesuchter Gegenden ab.

Herzkranke Individuen haben eine gewisse, doch keineswegs absolute, Immunität gegen Lungenschwindsucht; dieser Schutz ist vielleicht nur dann gegeben, wenn das Herzleiden eine bedeutende Hyperaemie der Lunge mit sich bringt, welche ihrerseits wieder jene vollständige Blutleere verhindert, wie sie zur Nekrosirung der pneumonischen Herde erforderlich scheint. Diese Erklärung wird durch die Angabe von Traube unterstützt, Phthise zwar öfter neben Insufficienz der Aortenklappen, nicht aber neben Stenosis des linken Ostium venosum mit consecutiver Hypertrophie des rechten Ventrikels beobachtet zu haben. — Auch Emphysematiker werden bekanntlich ziemlich selten von Lungenphthise betroffen, vielleicht weil deren blutarmes Lungengewebe überhaupt zu pneumonischen Vorgängen wenig disponirt ist.

§. 2. Anatomischer Befund.

Bei der Section von Kranken, welche an Lungenschwindsucht verstorben sind, findet man in den Lungen in der Regel sehr mannigfache, aus verschiedenen Perioden des Krankseins stammende Verän-

derungen: namentlich kleinere und grössere broncho-pneumonische Herde, pathologische Hohlräume (Cavernen, Vomicae) cirrhotische Verdichtungen des Parenchyms, sowie fast immer zahlreiche kleine, beim Durchschnitt durch die Lunge als miliare Knötchen imponirende Herde.

Die broncho-pneumonischen Infiltrationen bieten, wenn sie noch frisch sind, eine rothe, später eine grauröthliche, verdichtete Schnittfläche dar, von welcher sich oft in beträchtlicher Menge eine synoviaähnliche, gallertartige Flüssigkeit (Laënnec's gelatinöse Infiltration) abstreifen lässt, die ihrerseits vorzugsweise aus durchsichtigen, gallertartig gequollenen Epithelien der Lungenbläschen, welche in grosser Zahl desquamirt und regenerirt werden, besteht. Der Entzündungsprocess scheint in der Regel in den Wandungen der kleineren, innerhalb eines Lungenläppchens sich verzweigenden Bronchialästchen seinen Anfang zu nehmen, die Lumina der verdickten Röhrchen sind verengt, oft durch eiteriges Secret verstopft; alsdann erst geht der Process auf das die Aussenfläche der erkrankten Bronchialästchen umschliessende Parenchym über, indem zunächst hier die gefässreichen Alveolarwände und das interstitielle Gewebe aufquellen, während zugleich das Innere der Alveolen sich mit desquamirten Zellen füllt. Mitunter begrenzt sich dieser Vorgang auf einzelne Lungenläppchen, ja nur auf Theile eines solchen, und es zeigen in diesem Falle die Veränderungen einen lobulären Charakter; anderemale erscheint das Infiltrat als ein ausgedehnter Herd, welcher einen grösseren Bronchialast rings umschliesst. — Auf der graurothen Schnittfläche etwas älterer Herde gewahrt man nun weissgelbe, fleckförmige Einlagerungen, welche verrathen, dass hier der Ausgang in anaemische Nekrose und Verkäsung eingetreten ist, welcher Destructionsprocess bei längerem Bestande des Lebens vielleicht auf den ganzen Entzündungsherd weiter gegangen, vielleicht aber auch ohne weitere Vergrösserung, zur Demarkation gelangt wäre, während der Rest des Entzündungsherdes, in seinem Blutlaufe durch das Zelleninfiltrat etwas weniger als die nekrosirten Stellen beeinträchtigt, möglicherweise den Ausgang in Zertheilung genommen, oder doch nur zu Bindegewebswucherung und schieferiger Induration geführt hätte. So sehen wir in der That grössere Entzündungsherde an verschiedenen Punkten die angedeuteten differenten Ausgänge wählen, und demgemäss die verkästen Herde, wenn sie zur Demarkation gelangt sind, bald von entzündlich infiltrirtem, bald von cirrhotischem, bald von wenig verändertem Lungengewebe umschlossen.

Gewöhnlich finden wir einzelne der älteren verkästen Herde bereits in Erweichung übergegangen, und es scheint auch dieser Schmelzungsprocess in der Regel von den Bronchien oder deren nächsten Umgebung auszugehen, so dass der mit Eiter gemischte Detritus dieser sog. Vomicae durch den zerstörten Bronchus als die Beimengung des Sputums allmälig entleert wird, während in den so entstandenen Hohlraum, die sog. Caverne, von aussen her durch die Mündung des zerstörten Bronchialastes Luft eintritt. Besteht die Wandung einer Caverne aus ver-

kästem Lungengewebe, so war dieselbe noch in fortschreitender Vergrösserung begriffen; an der abhängigsten Stelle der Höhle findet man in diesem Falle etwas dünnen schlechten Eiter, untermischt mit kleinen käsigen Bröckeln, welche sich von der Wand der Höhle ablösten (sog. Tuberkeleiter), während ein schleimigeiteriger Inhalt der Caverne wohl die Bedeutung eines herabgesenkten oder aspirirten Bronchialsecretes hat. Die Blutgefässe sind zur Zeit der Ablösung des verkästen Lungenstückes vom umgebenden lebenden Gewebe nicht selten schon so vollständig obliterirt, dass es dabei zu keiner Blutung kommt, während anderemale, wo die Gefässe noch offen sind, resp. sich eines nur lose adhaerirenden Thrombus entledigen, zur Zeit der Lostrennung der verkästen Theile plötzlich mehr oder weniger beträchtliche Haemorrhagien auftreten, und den Kranken, der bis dahin vielleicht an einem einfachen Katarrhe zu leiden wähnte, über die Natur seines Uebels enttäuschen. — Nicht selten erfolgen aber auch aus älteren Cavernen bedeutende, selbst lebensgefährliche Blutungen, wenn nämlich ein oder der andere, durch die Cavernenwand hinziehende Pulmonalast der Obliteration entging; hier erfährt ein solches Gefäss, welches nach der einen Seite hin seine Gewebsstütze verloren hat, sehr leicht eine allmälige Erweiterung, es bildet sich ein Aneurysma, das endlich eine Berstung erleidet.

Mitunter findet man in den Lungenspitzen, von schieferig indurirtem Gewebe umschlossen, Cavernen mit glatter Wand, welche offenbar völlig stabil geworden waren, und keine nachtheilige Rückwirkung mehr auf den Organismus äusserten; ja es gelangen wenig umfängliche, erbsen- oder bohnengrosse Cavernen wohl selbst zur Vernarbung, wie dies aus der strahligen Einziehung erkannt wird, welche die Lungenoberfläche der vernarbten Stelle gegenüber zeigt. Meistens fahren jedoch die Cavernen fort, sich durch schichtenweise Verschorfung der Wand allmälig zu vergrössern, so dass mehrere nahegelegene endlich ineinanderfliessen, und einen gemeinsamen grossen, aber unregelmässigen, vielbuchtigen Hohlraum darstellen, welcher, von einer Kapsel indurirten Lungengewebes umgeben, manchmal fast den ganzen oberen Lappen einnimmt. — Nicht jeder pathologische Hohlraum in phthisischen Lungen ist übrigens in der geschilderten Weise durch Gewebszerstörung zu Stande gekommen, vielmehr können solche, welche in einer verdichteten, cirrhotischen Lungenpartie liegen, ebensowohl die Bedeutung einer in der früher geschilderten Weise entstandenen Bronchiectasie haben (s. S. 208).

Statt eines Hohlraumes findet man zuweilen im Inneren eines phthisisch indurirten Lungentheiles einen verkalkten, steinigen Kern, eine andere Schlussmetamorphose, welche an kleineren käsigen Herden zur Beobachtung kommt.

Auf der Durchschnittsfläche einer phthisischen Lunge bemerkt man nun, ausser den bereits geschilderten Veränderungen, gewöhnlich noch eine gewisse Zahl weit kleinerer, entweder zerstreut oder gruppenweise beisammenstehender grauweisser oder gelblicher Flecke, welche vormals insgesammt für Miliartuberkel erachtet wurden, während man

später erkannte, dass diese feineren Einlagerungen gleichfalls in der Mehrzahl der Fälle die Bedeutung miliarer Hepatisationen, namentlich aber bronchitischer und peribronchitischer Infiltrationen der feineren und feinsten Bronchialäste (möglicher Weise mit Tuberkulose der Bronchialwand verbunden) haben; denn man sieht leicht ein, dass bei der Durchschneidung eines Lungenläppchens, wenn dessen entzündlich infiltrirte intralobuläre Bronchialästchen der Quere nach getrennt werden, diese letzteren auf der Durchschnittsfläche als ebenso viele tuberkelähnliche Flecke erscheinen werden. Sind tuberkelförmige Einstreuungen in den Lungen bereits zur Verkäsung gediehen, so wird man, wie Virchow selbst einräumt, häufig nicht genau sagen können, was die einzelnen Massen ursprünglich gewesen sind.

Als eine höchst auffallende Erscheinung bei der Lungenphthise ist der Umstand hervorzuheben, dass alle die geschilderten pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Regel nicht in ungeordneter Weise in den Lungen zerstreut liegen, sondern dass sich gewöhnlich die bedeutendsten und ältesten (mitunter selbst die alleinigen) Veränderungen in der Lungenspitze oder doch in deren Nähe finden, und von da gegen die Basis hin sich abnehmend verhalten, so dass die untersten Schichten der unteren Lappen häufig vollkommen frei gefunden werden. Man hat es versucht, diese vorschlagende Disposition der oberen Lungenpartieen für die phthisische Erkrankung aus der Conformation des Thorax (Waldenburg, Freund), bez. einer ungenügenden inspiratorischen Ausdehnung der oberen Lungenabschnitte, die ihrerseits Anhäufung von Schleim, Epithelien etc. in den feinen Bronchien, und hierdurch wieder einen entzündlichen Reiz mit sich bringen sollen (Aufrecht), zu erklären. — Bekanntlich finden sich die phthisischen Veränderungen, mit sehr seltenen Ausnahmen, in beiden Lungen gleichzeitig vor, obschon gewöhnlich diese Veränderungen ihrem Grade und ihrer Ausbreitung nach in einer oder der anderen Lunge entschieden vorwaltend sind.

Was die Schleimhaut der Bronchien anlangt, so ist dieselbe auch da, wo sie keine tieferen Veränderungen erlitten hat, der Sitz eines Katarrhs mit mehr oder minder zellenreicher Secretion. Dieser Bronchialkatarrh ist die hauptsächlichste Quelle des Auswurfs phthisischer Kranken.

Zahlreiche Blutgefässe, namentlich zahlreiche Aeste der Pulmonalarterien, pflegen in dem verkästen und indurirten Gewebe zu obliteriren. In den Wandungen der Cavernen bilden die obliterirten Gefässe häufig vorspringende Leisten, und oft auch ziehen sie als brückenartige Ligamente von einer Wand zur anderen hinüber. Wir wollen bei dieser Gelegenheit auf eine eigenthümliche Blutvertheilung aufmerksam machen, welche in phthisischen Lungen häufig vorkommt. Während viele Pulmonaläste obliteriren, stellen neugebildete Gefässe durch die pleuritischen Verwachsungen hindurch eine abnorme Gefässverbindung zwischen der Lunge und den Intercostalgefässen her. Indem nun der Abfluss des Blutes nach den Pulmonalvenen zum Theile gehindert ist, strömt das Venenblut in vermehrter Menge durch die

pleuritischen Verwachsungen hindurch in die Intercostalvenen. Da der Abfluss der Hautvenen in die überfüllten Intercostalvenen auf diese Weise erschwert ist, so werden sie leicht überfüllt und ausgedehnt, und wir sehen sehr auffallende blaue Venennetze auf den Hautdecken des Thorax auftreten.

Die Pleura betheiligt sich fast immer unter der Form einer chronischen Pleuritis, sobald die Erkrankung des Lungenparenchyms auch nur die Nähe der Peripherie erreicht. Sie wird durch Bindegewebsneubildung verdickt, und beide Blätter verwachsen mit einander. Wie das Lungenparenchym selbst, so zeigt auch die Pleura die bedeutendsten und constantesten Veränderungen in der Gegend der Lungenspitze, während an andern Stellen, namentlich gegen die Lungenbasis hin, Adhäsionen nicht selten fehlen. Die Bindegewebswucherung kann so bedeutend werden, dass namentlich die Lungenspitze mit einer dicken, compacten, fibrösen Schwarte, wie mit einer Haube, überzogen ist, und es gelingt alsdann nicht, die Pleurablätter von einander zu trennen. In vielen Fällen verwachsen die Pleurablätter in der ganzen Ausdehnung der Lunge, ein Cavum pleurae existirt nicht mehr, und wenn auch die Zerstörung bis auf die Pleura selbst fortschreitet, kann es nicht zu Pneumothorax kommen. Nur bei dem schnellen Zerfall peripherisch gelegener, und einer cirrhotischen Umhüllung ermangelnder, käsiger Herde erfolgt der Durchbruch zuweilen, noch ehe sich eine Verwachsung gebildet hat, oder ehe dieselbe fest genug geworden ist, um den Austritt von Luft und zerfallenen Gewebsmassen in die Pleurahöhle zu hindern. — Bei secundärer Tuberculose findet man häufig theils auf der Pleura selbst, theils in den Pseudomembranen, welche sich in Folge der chronischen Pleuritis gebildet haben, Miliartuberkel. Nicht selten kommt es aber im Laufe der Lungenphthise auch zu intensiven Pleuritiden mit flüssigem Ergusse, und es ereignet sich zuweilen in solchen Fällen, dass das pleuritische Exsudat für die alleinige und selbstständige Affection erachtet, der phthisische Process aber übersehen wird.

Die Lymphdrüsen in der Gegend der Lungenwurzel sind mehr oder weniger verdickt, zum Theile käsig entartet.

Die häufige Complication der Lungenschwindsucht mit Krankheiten des Kehlkopfs ist früher (S. 35—40) ausführlich besprochen.

Von der gleichfalls sehr häufigen Complication der Lungenschwindsucht mit Darmgeschwüren und Darmtuberculose, mit Fett- und Speckleber, mit parenchymatöser Entzündung und amyloider Entartung der Nieren wird in den betreffenden Abschnitten die Rede sein.

In manchen Fällen findet man das rechte Herz, aus welchem der Abfluss des Blutes gehemmt ist, etwas hypertrophisch und dilatirt. Bei den meisten Fällen dagegen, in welchen der Tod erst spät erfolgte, nachdem die Blutmenge beträchtlich vermindert wurde, pflegt das Herz welk, klein, atrophisch zu sein.

Auf der Zunge und auf dem Gaumen der Leichen findet man

häufig weissliche Auflagerungen, wie von gekäster Milch, welche mikroskopisch aus Pilzfäden und Sporen bestehen (Soor).

Die Leichen zeigen meist eine extreme Abmagerung, alles Fett ist geschwunden, die dünne, auffallend weisse Haut ist nicht selten mit Epidermisschuppen bedeckt (Pityriasis tabescentium). Sehr oft sind die Füsse oedematös, nicht selten die eine oder andere Cruralvene durch einen Thrombus verstopft und das entsprechende Bein beträchtlich hydropisch geschwellt. Höhere Grade eines allgemeinen Hydrops sind dagegen bei Phthisischen ungewöhnlich, und erklären sich dann meistens aus einer beträchtlichen Ausdehnung der Lungeninduration oder der complikatorischen Existenz einer Amyloidentartung der Nieren und anderer Organe. Die ganze Leiche ist blutleer, nur im rechten Herzen, wenn der Tod langsam erfolgt ist, finden sich ziemlich reichliche, weiche Coagula.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Lungenphthise beginnt nicht häufig als acute Krankheit mit scharf markirtem Anfangsstadium; gewöhnlich entwickelt sich dieselbe mehr schleichend unter Erscheinungen, welche oft geraume Zeit in ihrer Bedeutung missdeutet und unterschätzt, auf einen blossen Katarrh, auf Anaemie etc. bezogen werden, und es kann sich ein solcher Irrthum um so leichter ereignen, als unzweideutige physikalische Zeichen von Seiten der Brust im Beginne, und selbst während eines längeren Zeitraumes des weiteren Verlaufes häufig fehlen. Gar manchmal lässt sich der Zeitpunkt der Entwickelung des Leidens gar nicht sicher eruiren, und namentlich sind die Angaben der Patienten selbst, welche ihr Uebel gerne erst von dem Momente einer gewissen Verschlimmerung ab datiren, häufig unrichtig. Sehr selten wird der Beginn der Krankheit durch die Einwirkung einer besonderen causalen Schädlichkeit markirt, vielmehr bleibt es uns meist unklar, warum der Betroffene, welcher die phthisische Disposition in sich barg, gerade zur gegebenen, und nicht zu einer andern Zeit erkrankte. Die oft ganz willkürlichen Voraussetzungen mancher Phthisiker, dass eine Erkältung, namentlich ein kalter Trunk, eine Gemüthsbewegung, eine Haemorrhoidal- oder Menstrualstörung etc. den Anstoss gegeben, halten einer strengen Kritik selten Stich. Die wenig beachteten frühsten Symptome der Lungenphthise erregen oft erst dadurch das Bedenken des Kranken oder seiner Umgebung, dass der bestehende Husten sich weit hartnäckiger und dauernder als vormals erweist, dass das Aussehen des Patienten sich merklich verschlechtert, dass ein Weitwerden der Kleider Abmagerung verräth u. s. f., oder es führt wohl auch ein auftretendes Blutspeien ganz plötzlich die Enttäuschung herbei.

Wir werden nun zunächst die wichtigsten, der Lungenschwindsucht zukommenden Symptome einer kurzen Analyse unterziehen.

Gesteigerte Athemfrequenz kommt bei Lungenschwindsucht gewöhnlich, wenn auch in verschiedenen Graden vor, und ist oft, wenn uns ein derartiger Kranker gegenüber tritt, die erste Erscheinung, welche argwöhnen lässt, dass es sich nicht um blossen Katarrh han-

deln möge. Mässige Steigerung der Athemfrequenz ist durchaus nicht immer mit dem lästigen Gefühle des ungenügend und mit Anstrengung befriedigten Athembedürfnisses, mit Dyspnoë verbunden. Sehr häufig empfinden Kranke selbst mit vorgeschrittener Lungenschwindsucht nur vorübergehend, bei solchen Gelegenheiten, bei welchen das Athembedürfniss durch verstärkten Umsatz gesteigert ist, Dyspnoë, während in der Ruhe ihre Mittel ausreichen, um ohne lästige Anstrengung dem Blute die genügende Menge Sauerstoff zuzuführen und die im Körper bereitete Kohlensäure abzugeben. In gewissen Fällen kann indessen eine beträchtliche und anhaltende, mit Dyspnoë verbundene Steigerung der Athemfrequenz, welche selbstverständlich durch die erwähnten Veranlassungen noch vermehrt wird, zu den lästigsten Symptomen der Krankheit gehören.

Die vermehrte Athemfrequenz, resp. die Dyspnoë der phthisischen Kranken resultirt theils aus der Verkleinerung der athmenden Fläche, theils aus dem begleitenden, die Bronchiallumina verengernden Katarrhe, zum Theile selbst aus Schmerzen beim Respiriren, vor Allem aber aus dem Fieber. In der Regel ist nur dann Dyspnoë vorhanden, wenn mehrere dieser Factoren gleichzeitig wirksam sind, und es kann die athmende Fläche ausserordentlich verkleinert sein, ohne dass die Kranken Dyspnoë empfinden und ohne dass die Respiration in der Ruhe beträchtlich beschleunigt ist, wenn zur Zeit weder erhebliche Katarrhe, noch Schmerzen beim Athmen, noch Fieber vorhanden sind. Viele Brustleidende, deren Lungen in einem so grossen Umfange krankhaft verändert sind, dass kaum die Hälfte der Lungencapillaren für den Gasaustausch übrig geblieben ist, haben, wenn sie still sitzen oder im Bett liegen, sogar die normale Zahl von Athemzügen. Diese Erscheinung erklärt sich einfach daraus, dass gesunde Menschen unter gewöhnlichen Verhältnissen nur einen Theil ihrer für den Respirationsact disponiblen Mittel zu verwenden brauchen, um das Athembedürfniss zu befriedigen. Auch ist nicht zu übersehen, dass bei Verdichtungen und Zerstörungen der Lunge die noch vorhandenen und zugänglichen Alveolen bei einem Athemzuge von gewöhnlicher Tiefe compensatorisch stärker ausgedehnt werden, und dem entsprechend während der Exspiration mehr Luft entweichen lassen, als die Alveolen einer gesunden Lunge.

Eine hohe Athemfrequenz kann weiterhin auch in einer sehr reichlichen Ablagerung von Miliartuberkeln, die nicht bloss auf die Nachbarschaft käsig pneumonischer Herde beschränkt, sondern über alle Theile der Lungen verbreitet ist, ihre Erklärung finden. Eine Kurzathmigkeit dieser Art tritt am Bestimmtesten bei der später zu betrachtenden acuten Miliartuberkulose hervor, und man wird an die Möglichkeit einer solchen Quelle hoher Athemfrequenz denken, wenn sich durch die physikalische Untersuchung entweder gar keine, oder doch keine so beträchtlichen phthisisch-pneumonischen oder anderartigen Veränderungen der Lungen erkennen lassen, dass jene Erscheinung daraus erklärt werden könnte. Beobachtet man z. B., dass ein mit phthisisch-pneumonischer Lungenverdichtung behafteter Kranker, wel-

cher bisher wenig oder gar nicht kurzathmig gewesen ist, eine hohe Athemfrequenz und eine lästige Dyspnoë bekommt, ohne dass sich diese Erscheinung aus einer physikalisch nachweisbaren Zunahme der Verdichtung und Zerstörung der Lunge, aus einer anderswie begründeten Fiebersteigerung etc. erklären lässt, so ist dringender Verdacht vorhanden, dass zu der bestehenden Phthisis eine Tuberculose hinzugetreten ist.

Es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzungen, wesshalb die Athemfrequenz phthisischer Kranken sowohl durch pleuritische Schmerzen, als durch die Exacerbation und Ausbreitung des die Schwindsucht begleitenden Bronchialkatarrhs, als endlich durch die Complicationen mit pleuritischen Ergüssen, Hydro- und Pneumothorax u. s. w. gesteigert wird. Auch dass jedwelches Fieber die Athemfrequenz erhöht, ist selbstverständlich, denn das Fieber beruht auf einer krankhaft gesteigerten Wärmeproduction, durch welche der Körper überheizt wird. Das Athembedürfniss muss beim Fieber ebenso, wie bei jeder Körperanstrengung, wachsen, weil bei dem einen, wie bei dem andern Vorgang mehr Kohlensäure gebildet und mehr Sauerstoff verbraucht wird.

Eine auffallende Acceleration des Pulses bildet eine weitere Erscheinung, welche bei Phthisikern sogleich, und, bevor man die Brust untersuchte, einen Verdachtsgrund abzugeben pflegt, dass es sich nicht lediglich um chronischen Katarrh handeln möge. Ein vollkommen ruhiger Puls ist in der That bei der Lungenphthise ein ungewöhnlicher Befund, und ist übrigens, wo er gefunden wird, ein prognostisch günstiges Zeichen, insofern derselbe auf Fieberlosigkeit, auf temporären, vielleicht sogar dauernden Stillstand des phthisischen Processes hinweist.

Der Brustschmerz steht bei den Phthisikern nicht gerade häufig im Vordergrunde ihrer Klagen; sein Bestehen wird oft erst auf Befragen zugestanden, und in nicht wenigen Fällen fehlt er ganz, ein Umstand, welcher bei solchen Kranken nicht wenig zur Sorglosigkeit und optimistischen Anschauung ihres Zustandes beiträgt, da der Laie nicht weiss, dass im Inneren der Organe die bedeutendsten Zerstörungen, so lange namentlich die Ueberzüge derselben unbetheiligt sind, sich völlig schmerzlos vollziehen können. Seiner Natur nach ist der Brustschmerz theils auf die pleuritischen Vorgänge zu beziehen, theils als ein irradiirter neuralgischer Schmerz der Intercostal- und anderer Nervenbahnen, sowie endlich als ein auf mechanischem Wege, durch übermässige Hustenanstrengungen erregter zu betrachten. Der Sitz des Schmerzes ist demgemäss auch ein durchaus inconstanter und wechselnder, und entspricht nur in dem Falle genau der Gegend der vorzugsweise ergriffenen Lungenpartie, wenn an dieser zugleich auch die Pleuraumhüllung am lebhaftesten gereizt ist. So ist in der That die der schwersten Lungendestruction gegenüber liegende Stelle der Brustwand manchmal der einzige Punct, an welchem der Percussionsstoss unangenehm oder schmerzhaft empfunden wird.

Der Husten ist ohne Zweifel eines der frühsten und constante-

sten Symptome der phthisischen Bronchopneumonie; diese wird daher fast nur mit solchen Leiden verwechselt, welche ebenfalls Hustenkrankheiten sind. Immerhin gibt es einzelne, zum Theile schwer zu deutende Ausnahmsfälle, in welchen neben fehlendem oder fast fehlendem Husten bleiches übles Aussehen, Abnahme des Appetits und der Kräfte hervortreten, und vielleicht irrthümlich auf Anaemie etc. bezogen werden, oder wo ein durch Phthise bedingtes Fieber mit Magenstörungen, infolge des fehlenden oder geringfügigen Hustens als ein gastrisches Fieber aufgefasst wird. — Der Husten wird häufig von den Phthisikern als ihre lästigste Beschwerde bezeichnet, doch erweist auch er bei verschiedenen Kranken und zu verschiedenen Zeiten im Laufe der Krankheit sehr abweichende Grade. Während er seinem Charakter nach oft nichts Eigenthümliches bietet, verbindet er sich in einzelnen Fällen mit so heftigen Paroxysmen, dass es neben dem Husten zugleich zum Erbrechen und zur Entleerung eines Theils des Mageninhaltes kommt. Diese Erscheinung wird, abgesehen vom Keuchhusten, bei keiner andern Hustenkrankheit so häufig wie hier beobachtet, und hat darum einen gewissen diagnostischen Werth. Es verdient endlich noch bemerkt zu werden, dass der Husten manchmal, der Wahrheit zuwider, von solchen Kranken als ganz geringfügig geschildert, ja gänzlich verläugnet wird. Ist es auch wahr, dass den meisten Phthisikern eine richtige Würdigung ihrer Lage abgeht, vielmehr eine gewisse Sorglosigkeit einwohnt, vermöge welcher sie selbst durch die bedenklichsten Symptome nicht dauernd in eine trübe, entmuthigte Stimmung versetzt werden, so ist dies doch keineswegs immer der Fall; man erkennt vielmehr oft deutlich, dass es eine durch Angst eingegebene, schönfärberische Beflissenheit ist, womit Manche dieser Kranken bemüht sind, ihren Husten, ihr Blutspeien, ihre Abmagerung etc. als bedeutungslose Dinge darzustellen. — Manche Personen haben, bevor sie an Phthise erkrankten, bereits wiederholt, namentlich im Winter, an Husten und Katarrh gelitten. In solchen Fällen ist der Betroffene und wohl selbst der Arzt dem erneuten Husten gegenüber so sorglos, dass die veränderte Natur der Krankheit oft lange unentdeckt bleibt. — Ein heiserer Husten mit belegter Stimme oder gänzlicher Aphonie kündigt die früher beschriebene consecutive Theilnahme des Kehlkopfs (s. S. 37) an der Lungenerkrankung an, was mitunter sehr frühzeitig geschieht, bevor der bestimmte Nachweis einer bestehenden Lungenaffection geliefert werden kann, ja es soll nach der Ansicht Einzelner in manchen Fällen das Kehlkopfleiden wirklich der Erkrankung der Lungen vorangehen (Waldenburg).

Die im Verlaufe der Lungenschwindsucht ausgeworfenen Sputa sind zum grössten Theil das Product des die Krankheit complicirenden Katarrhs; sie zeigen, je nach dem Grade und der Ausbreitung des den phthisischen Process begleitenden Bronchialkatarrhs, variable Mengeverhältnisse, sind manchmal gleichmässig eiterig, öfter mehr fleckig eiterig gefärbt, in der Art, dass zwischen helleren Schleimmassen einzelne, mehr gelb gefärbte Theilchen gesehen werden. Die-

ses ungleichmässige, wie aus zwei verschiedenartigen Secreten gemischte Sputum wird tagtäglich bei einfachen Bronchialkatarrhen beobachtet, und auch der Nasenschleim lässt häufig eine solche Ungleichartigkeit wahrnehmen, welche nach unserer Ansicht darin ihren Grund hat, dass die Schleimabsonderung in dem einen Momente langsamer, in dem andern dagegen (z. B unter dem Einflusse von Husten oder Niesen) sich lebendiger vollzieht, und infolgedessen die Qualität des Secretes und der Reichthum desselben an beigemischten Eiterzellen verschieden ausfällt. Die eiterig gefärbten Klümpchen nehmen, wenn man ein solches gemischtes Sputum durch Schiefhalten des Spucknapfes nach einer Richtung sich ausdehnen lässt, die Form feiner Streifen an, die wohl manchmal um dieser Form willen irrthümlich für den Inhalt eines feinen oder feinsten Bronchus erachtet werden mögen.

Das eiferige Bestreben, in dem Sputum gewisse charakteristische Eigenthümlichkeiten der Phthise aufzufinden, ist indessen kein fruchtloses gewesen. Abgesehen von dem blutig tingirten Sputum, welches zwar auch bei einfacher Bronchitis vorkommt, aber häufiger noch seiner Bedeutung nach mit einer phthisischen Haemoptoë übereinkommt, und wohl selbst mit dieser alternirt, erachtet man es als eine verdächtige Erscheinung, wenn ein vermeintlicher Katarrh durch geraume Zeit nicht zur Lösung kommt, sondern im cruden Stadium verharrt. In einzelnen Fällen, in welchen die gewöhnliche katarrhalische Absonderung der Bronchialschleimhaut mangelt, kann die Existenz phthisisch-pneumonischer Infiltrate aus einem eigenthümlichen, zähen, wenig gefärbten, froschlaichartigen Sputum erschlossen werden, welches mit jenem oben erwähnten eiweissreichen gallertartigen Fluidum identisch ist, das sich von der Schnittfläche frischer Infiltrationen dieser Art mit dem Messer abstreichen lässt, und nach Buhl liefert auch die microscopische Untersuchung dieser Sputa Merkmale, welche beweisen, dass man es weder mit katarrhalischer, noch mit croupöser Pneumonie zu thun habe, indem bei keiner dieser Formen die Alveolarepithelien, die sich in grosser Zahl abstossen (daher der Name Desquamativpneumonie), und denen sich selbst Flimmerzellen beimischen, in solcher Menge in den Auswurf gerathen, wie hier. Diese Epithelien verrathen mit dem Fortschreiten der Krankheit einen zunehmenden Grad von Fettdegeneration, d. h. sie sind gross, durch einen Haufen Fettmolecüle ausgedehnt, die den Kern verdecken. Manche enthalten selbst braune oder schwarze Pigmentkörper, und freie Fettmolecüle und Zellenkerne bekunden den endlichen Zerfall vieler Zellen.

Vergleicht man den Inhalt des Spucknapfes eines Phthisikers und denjenigen eines mit blossem Bronchialkatarrhe behafteten Kranken miteinander, so wird man manchmal nicht im Stande sein, das Sputum des Einen von jenem des Anderen zu unterscheiden, da ja der Inhalt beider Näpfe ganz oder fast ganz aus Bronchialsecret bestehen kann. Anderemale wird man dagegen, während der eine Napf ein gewöhnliches schleimigeiteriges, entweder confluirendes, oder aus abgerundeten weissgelben Ballen bestehendes Sputum enthält, in dem

Napfe des Phthisikers eine anderartige Auswurfsmasse finden, welche sich von der ersteren dadurch unterscheidet, dass die geballten Massen, welche zwischen der gleichzeitig ausgeworfenen Speichelflüssigkeit schwimmen, weniger umfänglich sind, zum Theile aus kleinen Bröckeln bestehen, dass ihre Ränder nicht gut abgerundet, sondern wie zernagt, selbst wie zerfetzt erscheinen, und dass ihre Farbe von dem Weissgelb katarrhalischer Sputa abweicht, dunkler ist, mehr ins Schmutzige, Grüne bis ins Aschgraue spielt, und hier und da etwas anklebendes Blut verräth.

Das beweiskräftigste diagnostische Merkmal aus dem Sputum besteht in dem microscopischen Nachweise elastischer Fasern in ihm, und zwar solcher, welche aus ihrer Lagerung und Krümmung nicht verkennen lassen, dass sie den Alveolenwänden angehörten. Die Existenz eines Destructionsprocesses in den Lungen ist hiermit bewiesen, und es kann sich ereignen, dass das Microscop früher als die physikalische Untersuchung der Brust die Krankheit bestimmt nachweist. Die elastischen Fasern werden nach vorläufigem Kochen des Sputums mit einer Natronlösung am Boden des Gefässes aufgefunden, oder man findet sie eingeschlossen in kleine käsige Partikel, welche sich von der Cavernenwand abbröckelten; doch bemerkte schon Laënnec, dass manchmal solche käsige, übelriechende Partikelchen, welche ausgeworfen werden, nichts weiter, als das eingedickte Follikelsecret der Mandeln und Rachenschleimhaut sind.

Die chemische Untersuchung gab bis jetzt keinen Anhalt für die Unterscheidung der bei einem einfachen Bronchialkatarrh und bei der Lungenschwindsucht ausgeworfenen Sputa.

Fieber gehört zu den wichtigsten und constantesten Symptomen der Lungenphthise. Seiner Form nach verhält sich dasselbe meistens stark remittirend oder selbst intermittirend, in der Art, dass am Ende der Nacht und während des Morgens die Temperatur nur mässig oder selbst gar nicht erhöht ist (Verwechselungen der Febris hectica mit Wechselfieber sind daher nicht unerhört), während des Nachmittags, manchmal unter leichtem Frösteln, die Körperwärme alsdann steigt, des Abends mit einem bald mittleren, bald beträchtlichen Höhegrade neben Hitzegefühl, Röthe der Wangen, vermehrter Beschleunigung des Pulses und Athems ihr Maximum erreicht, und endlich im Laufe der Nacht oder gegen Morgen unter profusen, oft sehr lästigen Schweissen der Fieberanfall endigt. Die Form und der Grad des Fiebers erweisen indessen in verschiedenen Fällen die bedeutendsten Abweichungen, und es ist allgemein anerkannt, dass die prognostische Beurtheilung in einem gegebenen Falle in erster Linie von dem Verhalten des Fiebers abhängig ist. Wir sehen, dass in einzelnen Fällen, in welchen dauernd hochgradiges, 40° C. und mehr einhaltendes, und nur geringe Remissionen eingehendes Fieber besteht, die Lungenphthise gleich einer acuten Krankheit in einem Zuge abläuft, und schon in ein Paar Monaten den Tod herbeiführt (Phthisis florida, galoppirende Schwindsucht). Das entgegengesetzte Extrem bilden solche Fälle, in welchen Phthisiker andauernd fieberlos sind,

oder doch nur ganz unbedeutende Wärmesteigerungen vorübergehend aufweisen. Kranke von dieser Art sehen wir oft viele Jahre in einem erträglichen Zustande verharren, dauernd ihren Berufsgeschäften obliegen, und in seltenen Fällen kommt es hier zum gänzlichen Erlöschen der sonst gewöhnlich fortbestehenden Krankheitsanlage, doch mit Hinterlassung charakteristischer Residuen des abgelaufenen Leidens. Die grosse Mehrzahl der Phthisiker gehört indessen keiner dieser beiden Kategorien an, der Fieberverlauf ist vielmehr meistens ein ungleichmässiger und schwankender, in der Weise, dass Perioden des Fiebernachlasses vorkommen, während welcher manche Kranke sich sichtlich erholen, Appetit bekommen, an Körpergewicht zunehmen etc., denen jedoch über kurz oder lang neue Fiebersteigerungen und acute Episoden folgen, in welchen die Consumtion wieder Fortschritte macht, bis endlich die weit vorgeschrittene Krankheit gar keine Nachlässe mehr wahrnehmen lässt. Was die Ursache des Fiebers anlangt, so lässt es sich keineswegs immer leicht übersehen, in wie weit solche erneuerte Fieberanfälle von phthisisch-pneumonischen Nachschüben und Recidiven, von acuten pleuritischen, bronchitischen etc. Complicationen, oder von der Aufnahme zersetzter Produkte aus den erweichten käsigen Herden und Cavernen herzuleiten sein mögen.

In Fällen, in welchen die Pneumonie den Ausgang in Induration genommen hat, contrastiren zuweilen die physikalischen Zeichen einer Verdichtung der Lungenspitze in greller Weise mit dem subjectiven Wohlbefinden des Kranken, mit seinem frischen und gesunden Ansehen und mit dem Zustand seiner Kräfte und seiner Ernährung. Dass solche Personen trotz des Ausgangs ihrer bisherigen Krankheit in relative Genesung dennoch in Gefahr sind, durch Recidive pneumonischer Processe oder durch eine acute Tuberculose zu Grunde zu gehen, haben wir zur Genüge auseinandergesetzt, und wir müssen es als praktisch empfehlen, dass man bei denselben die Körperwägungen und zeitweiligen Temperaturbestimmungen fortsetzen lässt, um zu controliren, ob nicht etwa eine jener Eventualitäten eingetreten ist. — Aus dem Vorstehenden ergibt sich, dass die Thermometrie bei der Lungenschwindsucht für die Diagnose, für die Prognose und für die Therapie eine mindestens ebenso grosse, ja eine noch grössere Bedeutung hat, als bei irgend einer anderen Krankheit.

Die Blutverarmung, die Abmagerung und Abnahme des Körpergewichtes, Symptome, welchen die Schwindsucht ihren Namen verdankt, erwähnen wir desshalb erst nach dem Fieber, weil es für uns keinem Zweifel unterliegt, dass das Fieber die hauptsächlichste Quelle derselben ist, ohne damit sagen zu wollen, dass nicht auch andere schädliche Einflüsse, namentlich die bei Phthisikern gewöhnlich bestehende Beeinträchtigung des Appetits und der Verdauung, das öftere, durch Hustenparoxysmen angeregte Erbrechen, die durch Darmgeschwüre unterhaltenen hartnäckigen Diarrhoëen, die profusen nächtlichen Schweisse etc. eine ähnliche Wirkung zu äussern vermöchten. Unter den Beweisen für die Richtigkeit der Theorie, dass die fieberhafte Steigerung der Körpertemperatur auf einer vermehrten Wärme-

production beruht, gehört die rapide Abnahme des Körpergewichts, selbst bei einem Fieber von kurzer Dauer, zu den schlagendsten. Gerade bei Kranken mit Lungenschwindsucht ist auf meiner Klinik seit Jahren durch zahlreiche Messungen und Wägungen constatirt, dass die Ab- und Zunahme des Körpergewichts mit der Höhe des Fiebers und resp. mit dem Verschwinden desselben in Einklang stehen. — Die Erkenntniss, dass vor Allem durch das Fieber die Kräfte und die Körperbestandtheile der phthisischen Kranken consumirt werden, ist für die Behandlung der Lungenschwindsucht von der grössten Bedeutung.

Abmagerung und Blutleere verleihen schon der äusseren Erscheinung vieler Phthisiker ein besonderes Gepräge, welches mit den volleren Körperconturen, mit der sichtlichen Ueberfüllung der Venen und Capillaren des Gesichtes und Halses, den bedeutenderen Graden des Hydrops der Emphysematiker und anderer Brustleidender auffallend contrastirt, und häufig schon vor einer weiteren Untersuchung des Kranken die Natur des Leidens errathen lässt.

Physikalische Symptome.

Die Adspection ergibt bei vielen, aber keineswegs bei allen Kranken, welche an ausgesprochener Lungenschwindsucht leiden oder der Schwindsucht verdächtig sind, den sogenannten „phthisischen Habitus“. Man versteht darunter eine eigenthümliche Beschaffenheit des Körpers, welche eine mangelhafte Ernährung und Ausbildung desselben anzeigt. Der Knochenbau solcher Personen ist gracil, ihre Haut dünn, ihre Wangen zeigen eine zarte Röthe, die Sklera ist bläulich, das Unterhautbindegewebe arm an Fett. Die Musculatur ist schwach entwickelt, die Halsmuskeln lassen gewissermaassen den Thorax herabsinken, so dass der Hals zu lang erscheint; die Intercostalmuskeln gestatten den Rippen, sich weit von einander zu entfernen, die Intercostalräume sind breiter, der Insertionswinkel der Rippen an das Sternum spitzer, der ganze Brustkorb in seinem geraden Durchmesser flacher und meist schmaler aber länger als bei kräftigen und musculösen Personen. (Paralytischer Thorax). Nach der Annahme von Freund soll die Ursache der hereditären chronischen Lungenphthise in einer abnormen Kürze oder scheidenförmigen Verknöcherung des ersten Rippenknorpels, und davon abhängigen Fixirung und Functionshemmung des oberen Theiles des Brustkastens beruhen. Bei sehr engem Bau der oberen Thoraxapertur sind die Schultern etwas nach Vorn herabgesunken, und die inneren Ränder der Schulterblätter stehen flügelartig hervor. Es muss übrigens eingeräumt werden, dass viele Menschen mit phthisischem Habitus von der Schwindsucht verschont bleiben und ein hohes Alter erreichen. Diese Thatsache aber widerstreitet keineswegs der Behauptung, dass der phthisische Habitus ein werthvolles Kennzeichen von Schwäche und Vulnerabili-

tät der Constitution ist und oft eine Anlage zur Lungenschwindsucht anzeigt.

Am Eingange zur Betrachtung der physikalischen Symptome ist die Bemerkung am Platze, dass fast sämmtliche der Lungenphthise angehörige physikalische Zeichen die gemeinsame Eigenthümlichkeit haben, im Einklange mit der eigenartigen Vertheilung der Gewebsveränderungen phthisischer Lungen, am frühsten und am prägnantesten an jenen Brustregionen hervorzutreten, welche die Lungenspitze und die zunächst an sie angrenzenden Lungenpartieen bedecken, an den mittleren Brustregionen hingegen weder so constant noch so markirt wie an den oberen zu erscheinen, und an den untersten Regionen endlich, wenn nicht einem normalen Verhalten, doch weit weniger bedeutungsvollen Zeichen, z. B. einem gewöhnlichen Schleimrasseln, Platz zu machen. Man hat ferner festzuhalten, dass anfänglich und oft geraume Zeit hindurch, im Einklange mit einem ungleich hohen Entwickelungsgrade des Processes in beiden Lungen, physikalische Merkmale nur an einer der beiden Brusthälften, und auch an dieser zunächst oft nur an einem umschriebenen Punkte einer oberen Region der vorderen oder hinteren Thoraxfläche aufgefunden werden, und dass in späteren Stadien der Krankheit die Untersuchung, wenn sie auch jetzt auf beiden Seiten Veränderungen ergibt, doch die eine von ihnen gewöhnlich als die vorschlagend afficirte erkennen lässt.

Das Eingesunkensein der Supra- und Infraclaviculargruben auf einer oder auf beiden Seiten, welches in der Symptomatologie der Lungenschwindsucht eine grosse Rolle spielt, bedeutet weder eine Tuberculose, noch eine käsige Infiltration, noch einen Zerfall des Lungengewebes, sondern stets und allein die cirrhotische Verkleinerung der Lungenspitze durch Induration und Schrumpfung. Da nur dieser Process eine Einziehung des Thorax bewirkt, so ist das in Rede stehende Symptom sogar ein wichtiges Zeichen für einen der günstigsten Ausgänge in relative Heilung. Wir dürfen nur da, wo neben diesem Symptom andere vorliegen, aus welchen wir auf eine fortschreitende Zerstörung schliessen können, die Diagnose auf eine zur Zeit noch fortdauernde Lungenschwindsucht stellen.

Die Abschwächung der respiratorischen Excursionen in den oberen Abschnitten des Thorax hat, wenn sie mit dem Eingesunkensein der entsprechenden Stellen zusammenfällt, die gleiche Bedeutung, welche wir jenem Symptome beigelegt haben. Es kann in solchen Fällen das geschrumpfte und für den Zutritt der Luft unzugänglich gewordene Lungenparenchym dem Zuge der Inspirationsmuskeln nicht nachgeben. — Haben die Stellen, welche bei der Inspiration zurückbleiben, ihre normale Wölbung, ist aber der Percussionsschall ihnen gegenüber dumpf und leise, so dürfen wir in Verbindung mit diesem letzteren Symptom auf eine umfangreiche Verdichtung des Lungenparenchyms durch phthisisch-pneumonische Infiltration schliessen.

Ein ungewöhnlich verbreiteter Herzstoss und eine Dislocation der Herzspitze nach Aussen findet sich manch-

mal bei Induration und Schrumpfung des linken oberen Lungenlappens, wodurch die vordere Fläche des Herzbeutels in grosser Ausbreitung blossgelegt und das Herz sogar nach Links verzogen wird. Auch dieses Symptom bedeutet, ebenso wie das Eingesunkensein der Brustwand, die relative Heilung eines pneumonischen Vorganges, und nur da, wo neben demselben auch Symptome einer Zerstörung der Lunge durch entzündliche oder tuberculöse Processe, Fieber, Abnahme des Körpergewichts etc. vorhanden sind, dürfen wir auf eine fortschreitende Phthise schliessen.

Die Palpation, welche man übrigens auch zu Hülfe nimmt, um die Excursionen der Thoraxwand und etwaige Dislocationen des Herzstosses zu controliren, lässt bei phthisischen Kranken nicht selten ein abnormes Verhalten des Pectoralfremitus erkennen. Dieser kann in den oberen Brustregionen infolge der eingetretenen Lungenverdichtung, sowie unter dem Einflusse grosser, lufthaltiger, mit einem offenen Bronchus communicirender Cavernen verstärkt befunden werden, doch erweist sich die diagnostische Verwerthung dieses Zeichens, da es sich in den frühen Krankheitsstadien nur um geringfügige, sehr schwierig bemessbare Gradunterschiede der Stimmvibrationen handelt, im späteren Verlaufe aber unzweideutigere Merkmale der Diagnose zu Gebote stehen, von untergeordneter Bedeutung. Man verfalle bei dieser Untersuchung nicht in den Irrthum, dem constant sich findenden normalen Vorwiegen des Pectoralfremitus der rechten Brusthälfte eine krankhafte Bedeutung beizumessen.

Die Percussion gibt für die Diagnose der Lungenschwindsucht sehr wichtige Anhaltspunkte.

Der Bearbeiter dieser Auflage ist zuerst darauf aufmerksam geworden*), dass sich die Grenzen der Lungenspitzen durch die Percussion mit grosser Genauigkeit bestimmen lassen, dass dieselben in der Norm auf beiden Seiten stets eine gleiche Höhe zeigen, bez. das Schlüsselbein in dessen Mitte 3—5 C.-M. überragen, dass sie aber im Laufe der Lungenphthise fast immer ungleich werden, in der Art, dass auf der mehr afficirten Seite der matte oder dumpftympanitische Schall der seitlichen Halsgegend tiefer als auf der minder afficirten herabreicht, ausnahmsweise sogar an das Schlüsselbein angrenzt, während in gewöhnlicheren Fällen über demselben doch noch eine verschmälerte Zone aufgefunden wird, welche einen nicht tympanitischen, oder (unter dem Einflusse einer bestehenden Caverne) einen tympanitischen Schall gewährt. Da die vorderen Ränder der beiden Lungenspitzen in schiefer Richtung von hinten und oben nach vorne und unten herabziehen, so ist es zur Verhütung falscher Resultate wichtig, beim Percutiren das Plessimeter (am besten ein ganz schmales) oder den Finger parallel mit dieser Linie aufzusetzen, und nur solche Punkte beider Seiten des Halses zu vergleichen, welche gleich weit

*) Die Ausc. und Perc. der Respirationsorgane, 1860, Seite 193. Die percussorische Grenzbestimmung der Lungenspitze, Inauguralabhandlung von K. Heyer, 1863, Präses: Prof. Seitz.

von der Mittellinie des Halses entfernt liegen. Sucht man an der hinteren Seite des Halses die Grenze der Lungenspitzen auf, so findet sich oft, dass die Grenzlinie der mehr afficirten Seite in der Mittellinie nicht direct auf jene der minder afficirten stösst, sondern etwas tiefer liegt. Percutirt man bei geöffnetem Munde des Patienten, so hebt sich der tympanitische Schall der Trachea etwas deutlicher von dem Schalle der Lungenspitze ab, und erleichtert die Untersuchung. Wer den ganzen Werth dieser Untersuchungsweise bei fortgesetzter Uebung derselben kennen gelernt hat, wird sich ihrer nicht wieder entschlagen wollen.

Geht man nun zur Percussion der Brustregionen selbst über, so bemerkt man in den leichtesten Graden phthisischer Lungenverdichtung zunächst eine Verminderung der Lautheit des Schalles einer oder der anderen der oberen Regionen der einen Brusthälfte, die aber erst dadurch merkbar wird, dass bei der vergleichenden Percussion beider Brusthälften der entsprechende Punkt der andern Seite einen noch lauteren Schall gibt; doch begegnet man hier Differenzen so minimaler Art, dass selbst ein geübtes Ohr temporär ungewiss bleibt. Erst grössere Verdichtungsherde ändern den Schall solchermaassen ab, dass derselbe an und für sich nicht mehr laut und hell, sondern mehr oder weniger gedämpft erscheint, und auch ohne Beihülfe der vergleichenden Percussion auffällt. Die Dämpfung spricht sich gewöhnlich, doch nicht ausnahmslos, zuerst an den obersten Lungenregionen, der Oberschlüsselbein- oder Oberschulterblattgegend aus, und vermöge der geringeren Dicke der vorderen Brustwand werden kleine Verdichtungsherde der Lungen leichter an den vorderen, als an den hinteren Brustregionen entdeckt. Oft beschränkt sich der Dämpfungsdistrict zunächst auf eine ganz umschriebene Stelle der Oberschulterblatt-, der Schlüsselbein-, der Ober- oder Unterschlüsselbeingegend, und es wird dann eine solche Dämpfung, wenn man die genannten Regionen nicht in allen Theilen, bis gegen die Schulter hin, percutirt, leicht übersehen. Minimale Differenzen des Percussionsschalls auf beiden Seiten können übrigens auch von einer fehlerhaften Haltung des Patienten (Hinaufziehen der einen Schulter, Drehung des Kopfes nach der andern Seite), von ungleicher Dicke der Brustwandungen an beiden Brusthälften und sonstigen Zufälligkeiten abhängen, ja sie können nur scheinbare sein, wenn z. B. die eine der Brustseiten beim Percutiren gegen eine ganz nahe stehende Wand, die andere gegen den freien Raum des Zimmers gerichtet ist, wo uns der Schall der Ersteren merklich kürzer, als jener der Letzteren erscheinen wird, denn die Kürze oder Länge eines Percussionsschalls hängt von der Dauer des Nachschalls, resp. von der Entfernung der reflectirenden Wand des Raumes ab, und nur beim Percutiren im Freien ist der Percussionsschall, da jeder Nachschall fehlt, völlig kurz. Solchen Schwierigkeiten gegenüber halte man die Regel fest, *einem zweideutigen Ergebnisse der Percussion nur in dem Falle Gewicht beizulegen, wenn das Resultat der auscultatorischen Untersuchung diesen Verdacht rechtfertigt.* Kleinere disseminirte,

und selbst grössere, aber tiefliegende käsige oder indurirte Herde alteriren den Percussionsschall gar nicht; ferner können uns leichtere Veränderungen des Schalls in jenen Ausnahmsfällen entgehen, in welchen die Veränderungen beider Lungenspitzen nach Grad und Ausdehnung sich ungewöhnlich gleich verhalten. Manchmal begegnet man bei Phthisikern in der unteren Dorsalregion der Brust einer zweiten Dämpfung, welche in der Regel von einem pleuritischen Ergusse herrührt, und die von der oberen Dämpfung, der phthisischen Verdichtung, entweder durch einen mittleren District normalen Schalles getrennt ist, oder unmittelbar in diese übergeht. — Neben der Schalldämpfung kommt häufig im späteren Verlaufe der Krankheit ein anfänglich undeutlicher, allmälig aber bestimmter hervortretender, tympanitischer Schall zur Wahrnehmung, auf welchen wir weiter unten, bei den cavernösen Symptomen zurückkommen werden.

Bei der Auscultation wird als frühste Erscheinung, besonders an der dünnwandigen Unterschlüsselbeingegend, häufig eine ungewöhnliche Schärfe des vesicularen Inspiriums bemerkt, die zwar derjenigen ähnlich ist, welche man auch bei einfachen chronischen Katarrhen der feinsten Bronchien und bei Emphysematikern findet, aber es kommt hier häufig das Besondere hinzu, dass dieses scharfe Inspirium in auffallender Weise saccadirt erscheint, und obwohl zwar das abgesetzte Athmen auch bei Gesunden sehr häufig gehört wird, kann man doch nicht verkennen, dass es an Lungenpartieen im Anfangsstadium der Phthise besonders auffallend vernommen wird. Bei vorgerückter Phthise ist dieses scharfe, saccadirte Athmen an den zuerst befallenen Lungenstellen anderen Erscheinungen gewichen, aber man hört es dann nicht selten anderswo, an erst später erkrankten Lungenpartieen, weiter nach unten von dem Hauptherde des Leidens, oder als erste abnorme Erscheinung auf der minder afficirten Brustseite. Mit der allmäligen Ausbreitung der pneumonischen Infiltration verliert alsdann das Athmungsgeräusch seinen vesicularen Charakter, es wird völlig weich, oft verschwächt, und gewinnt endlich die Eigenschaften des Bronchialathmens, indem zunächst ein weiches Exspirationsgeräusch (verlängertes Exspirium) hinzukommt, welches später bronchiale Eigenschaften, d. h. eine bestimmbare Tonhöhe, aufweist, bis zuletzt auch das Inspirium bronchial erscheint. Das Bronchialathmen als Zeichen einer phthisischen Lungenverdichtung hat jedoch schon gar manche Täuschung veranlasst, wenn man ausser Augen liess, dass auch in der Norm ein Solches, besonders bei beschleunigtem Athmen, in wechselnder Ausdehnung von der Trachea her über die oberen Brustregionen sich verbreitet, oder wenn man dieses physiologische Bronchialathmen darum für ein krankhaftes nahm, weil es vorschlagend oder ausschliesslich in der Gegend der rechten Lungenspitze (infolge der grösseren Weite des rechten Hauptbronchus) hörbar war. Die gleiche Vorsicht erheischt die Beurtheilung einer Bronchophonie an diesen Regionen.

Von oberster diagnostischer Bedeutung ist das Auftreten von Rasselgeräuschen in der Gegend der Lungenspitzen. Jedes bla-

sige Rasseln, jedes Knattern, Schnurren oder Zischen, ein einziger Knack, welcher sich beim Athmen öfter hörbar macht, und einer bestimmten Stelle einer oberen Brustregion dauernd anhaftet, ist für die Diagnose wichtig, ja kann für sie geradezu ausschlaggebend werden, wenn, wie dies nicht selten der Fall, neben blossen verdachterregenden Momenten sonstige positive Merkmale noch fehlen. Rasselgeräusche dieser Art beziehen sich offenbar nicht auf einen blossen Katarrh der Lungenspitze, sondern hängen mit bereits eingetretenen destructiven Vorgängen zusammen; sie sind diagnostisch um so charakteristischer, je mehr sie sich von dem Einflusse der Schwere unabhängig zeigen, auf den obersten Lungenabschnitt beschränkt sind. Bei vorgerückter Krankheit freilich reichen die Rasselgeräusche, besonders auf der mehr afficirten Seite, oft bis zur Basis der Lunge herab, wo dann natürlich andere Umstände, wie der, dass das Rasseln oben etwa grossblasig und klingend erscheint, also eine Verdichtung verkündet, während es weiter unten dumpf wird, das Ergebniss der Percussion etc. die Diagnose stützen müssen. Es ist eine bekannte und höchst belangreiche Erfahrung, dass im Beginne der Krankheit solche Geräusche in der Lungenspitze beim gewöhnlichen Athmen nicht, sondern häufig erst dann vernommen werden, wenn man den Kranken beschleunigt athmen, und mehr noch, wenn man ihn kräftig husten, und hierauf sofort beschleunigt athmen lässt; nur auf diese Weise gelingt es in manchen Fällen, gewisse schwer bewegliche Krankheitsproducte für wenige Athemzüge vorübergehend in Bewegung zu versetzen.

Einige Beobachter haben das Arteriengeräusch, welches nicht selten in der Subclavia entsteht, und oberhalb des Schlüsselbeins vernommen wird, für die Diagnose der Lungenphthise verwerthet. Wird dieses Geräusch, meint Rühle, während der Exspiration gehört, oder durch diese deutlich verstärkt, während es bei der Inspiration verschwindet oder wesentlich schwächer wird, so muss durch die Exspiration an der Richtung oder dem Volumen der Subclavia eine Aenderung bewirkt werden, und diese dürfte sich auf Verwachsung der Lungenspitze mit der Nachbarschaft beziehen. Geräusche hingegen, welche umgekehrt durch die Inspiration an dieser Stelle erscheinen oder verstärkt werden, beziehen sich nach Rühle auf Anaemie.

Während kleine, mehr in der Tiefe gelagerte phthisische Cavernen sich dem objectiven Nachweise meist gänzlich entziehen, geben sich im vorgerückten Stadium der Krankheit gewöhnlich einzelne, mindestens zu Wallnussgrösse herangewachsene, lufthaltige, von verdichteten Wandungen umschlossene Lungenhöhlen durch besondere Zeichen kund, welche man cavernöse Symptome nennt. Diese sind: 1) Ein tympanitischer Percussionsschall, welcher beim Oeffnen und Schliessen des Mundes seine Höhe ändert (Wintrich); doch ist hierbei zu bemerken, dass dieser Wechsel der Schallhöhe oft fehlt, wenn die freie Communication der Cavernenluft mit der Mundhöhle durch Secretanhäufung in dem einmündenden Bronchus unterbrochen ist, und ausserdem ist festzuhalten, dass

in seltenen Fällen ein tympanitischer Schall mit wechselnder Höhe auch ohne die Gegenwart einer Caverne beobachtet wird, wenn sämmtliches Lungengewebe, welches zwischen der Brustwand einerseits, und dem Brusttheile der Trachea nebst dem einen Hauptbronchus andererseits gelegen ist, verdichtet und geschrumpft ist, indem alsdann dieser normale Luftraum die Rolle des pathologischen übernimmt (Williams' Trachealschall). Die Erfindung von Helmholtz, mittelst sog. Resonatoren Geräusche zu verstärken, d. h. aus einem Gemische von Tönen einen zu isoliren und so stark zu machen, dass er fast allein gehört wird, ist durch Gerhardt auf auscultatorische und percutorische Untersuchungen, in specie auf die Grössenbestimmung von Cavernen angewandt worden. 2) Das Geräusch des gesprungenen Topfes, welches besonders in der Infraclaviculargegend da zu Stande kommt, wo bei etwas dünner, biegsamer Brustwand durch kräftigen Percussionsstoss eine grössere, oberflächlich liegende Caverne in soweit comprimirbar ist, dass etwas Luft aus der Höhle in den einmündenden Bronchus oder in eine benachbarte Caverne entweichen muss; doch ist auch dieses Geräusch für sich allein kein pathognostisches Merkmal einer Caverne, da es auch bei blosser Lungenverdichtung, wenn zwischen dieser und der Brustwand eine dünne Schichte lufthaltigen Lungengewebes liegt, gehört wird, ja sogar unter gewissen Verhältnissen, besonders bei Kindern, an normalen Brustorganen vorkommt. 3) Grossblasige und sehr laute, manchmal auf Distanz hörbare Rasselgeräusche, namentlich wenn sie an solchen Stellen, an welchen keine weiten Bronchien vorhanden sind, also namentlich in den Lungenspitzen, gehört werden. 4) Das von dem Bearbeiter dieser Auflage als metamorphosirendes Athmen beschriebene Phänomen, welches darin besteht, dass ein eigenthümlich scharfes, zischendes Geräusch im Beginne der Inspiration gehört wird, das dann aber plötzlich aufhört, um einem weichen unbestimmten oder bronchialen Athmen, oder dumpfen oder klingenden Rasselgeräuschen Platz zu machen. Es ist dieses Phänomen ein unzweideutiges Cavernensymptom und entsteht entweder in der Art, dass im Beginne der Inspiration die Luft zunächst durch eine verengerte Stelle, die sich nachher erweitert, in die Caverne einströmt, oder, was wahrscheinlicher, dass die Luft nicht während der ganzen Inspirationszeit, sondern nur während der Dauer des Bestehens jenes Stenosengeräusches, welches meistens in den Beginn des Inspiriums fällt, in dieselbe einströmt. Uebrigens wird bei ruhigem Athmen dieses Geräusch nur ausnahmsweise, in der Regel vielmehr nur bei verstärktem Athmen, und namentlich bei jenem forcirten Inspirium, welches einem Hustenstosse vorausgeht, vernommen, und es scheint uns wahrscheinlich, dass in die meisten Cavernen beim ruhigen Athmen Luft gar nicht eindringt. In manchen Fällen bildet das metamorphosirende Athmen das einzige unzweideutige Merkmal einer kleineren, tiefliegenden Caverne. 5) Das amphorische Athmen und der metallische Klang sind spät auftretende Höhlensymptome, da sie nur an grösseren, mindestens 5 C.-M. im längsten Durchmesser haltenden Caver-

nen zur Aeusserung kommen. Der Metallklang verräth sich oft nur, wenn man den Husten auscultirt, oder er begleitet nur einzelne Knacke eines grossblasigen Rasselns, und erreicht selten jenen Grad der Deutlichkeit wie an pneumothoracischen Hohlräumen.

Wir schliessen die Betrachtung der physikalischen Untersuchung mit der Bemerkung, dass pleuritische Reibegeräusche im Laufe der Lungenphthise seltener gehört werden, als man a priori anzunehmen geneigt sein dürfte.

Die Anwendung des Spirometers, durch welchen man die Capacität der Lunge, d. h. die Menge Luft abmisst, welche nach einer möglichst tiefen Inspiration exspirirt wird, kann bei der Lungenschwindsucht unter Umständen von diagnostischem Werthe sein. Es sind dies solche Fälle, in welchen bei einem hartnäckigen Husten und sonstigen Verdacht erweckenden Symptomen die physikalische Untersuchung der Brust ein negatives Resultat ergibt. Die vitale Capacität der Lunge beträgt bei erwachsenen, gesunden Männern im Mittel 3600 Kubikcentimeter, sie schwankt aber nach dem Geschlecht, dem Alter, der Grösse, so dass z. B. bei einer Grösse zwischen 5 und 6 Fuss jeder Zoll mehr die vitale Capacität um etwa 100 Kub.-Ctm. steigert. Aber, selbst wenn man alle diese Verhältnisse berücksichtigt, zeigen sich noch immer sehr bedeutende Schwankungen, je nachdem man mit geschickten und geübten Subjecten operirt oder mit ungeschickten, ungeübten. Verschiedene Beobachter nehmen an, dass eine normale oder auffallend grosse Exspirationsgrösse das Bestehen einer fortschreitenden Phthise ausschliesse, und nach Wintrich ist dieser Schluss selbst bei einer gewissen Capacitätsabnahme gestattet, wenn dieselbe nur etwa, wie beim Katarrhe, ein Sechstel der Normalgrösse beträgt. Eine bedeutendere Verminderung der ausgeathmeten Luftmenge kann hingegen die Wahrscheinlichkeit einer vorhandenen Phthisis incipiens bedeutend vermehren; nur darf man nicht ausser Acht lassen, dass nicht allein durch verschiedene andere Lungenleiden, sondern dass selbst bei ganz normalen Athmungsorganen, durch grosse Schwäche, durch lebhaftes Fieber, durch Innervationsstörung, gehemmte Bewegung des Zwerchfells und der Brustwand etc. eine ebenso beträchtliche Abnahme der Lungencapacität vermittelt werden kann. Von unbestrittenem Werthe ist übrigens das Spirometer als Mittel für den Nachweis eines zur Besserung oder zur Verschlimmerung sich zuneigenden Verlaufes phthisischer und anderer Brustleiden.

§. 4. Verlauf und Ausgänge.

In einzelnen, wenn auch ausnahmsweisen Fällen sieht man die phthisische Pneumonie unter dem Bilde einer acuten Fieberkrankheit in einem Zuge verlaufen. Bildet die Geneigtheit zu vielfachen Recidiven die verderblichste Charaktereigenthümlichkeit der phthisischen Pneumonie überhaupt, so folgen sich bei florid verlaufenden Fällen die Nachschübe so rasch, dass unter Vermittelung eines andauernd hohen, mitunter nur wenig remittirenden Fiebers schon innerhalb einiger Monate der Tod durch Consumtion erfolgen kann. Fälle solcher

Art können in ihrem Beginne für croupöse Pneumonieen erachtet werden, und es ist zur Zeit wohl schwierig zu entscheiden, in wie weit die Annahme, dass manche croupöse Pneumonieen, besonders jene der Lungenspitzen, zum Uebergange in Lungenphthise geneigt sind, dahin zu berichtigen ist, dass es sich in solchen Fällen gleich ursprünglich um eine phthisische Bronchopneumonie handelte. — Uebrigens ist der Nachweis acut verlaufender phthisischer Pneumonieen durch die physikalische Untersuchung nicht ebenso leicht zu liefern, wie derjenige croupöser Pneumonieen, und zwar darum, weil die erstgenannte Form nicht unter der Gestalt eines grösseren gemeinsamen Infiltrates, sondern unter derjenigen von mehrfachen kleineren disseminirten Herden auftritt, denen die zur Abänderung der physikalischen Verhältnisse erforderliche Grösse häufig abgeht, und man begreift hiernach wohl auch die Möglichkeit einer Verwechselung solcher acuten Fälle mit lobulären katarrhalischen Pneumonieen, mit acuter Miliartuberkulose, ja selbst mit Typhus. Indessen erreichen im Verlaufe der Krankheit einzelne Herde doch meistens einen hinreichenden Umfang, sich durch gewisse physikalische Erscheinungen, eine leichte umschriebene Dämpfung, ein crepitirendes oder subcrepitirendes, selbst klingendes Rasseln, welches dauernd einer bestimmten Stelle der Brust anhaftet, ein schwaches, nicht deutlich charakterisirtes Bronchialathmen etc., dem aufmerksamen Untersucher zu verrathen. Erwähnung verdient, dass bei acuter Entwickelung der Krankheit die pneumonischen Herde nicht ganz den gleichen Grad der Vorliebe für die Lungenspitzen beurkunden, wie bei der chronischen Phthise, und dass demnach auch an tiefer gelegenen Regionen der Brust der physikalische Nachweis eines verdichteten Herdes manchmal gelingt. In einzelnen Fällen wird die floride Form durch einen haemoptoischen Anfall eingeleitet, und es war bereits früher (S. 152) von der Meinungsdifferenz die Rede, welche rücksichtlich der Wechselbeziehung zwischen Blutung und Entzündung zum Ausdrucke kam. Acut verlaufende Fälle führen nicht zu bindegewebiger Induration, sondern zu rascher Verkäsung und Erweichung der Herde.

In der grossen Mehrzahl der Fälle verläuft indessen die Lungenphthise als ein chronisches Leiden, welches den Kranken erst spät ans Bett fesselt, und selbst seine Berufstüchtigkeit oft während langer Zeit nicht aufhebt. Selten ist der Gang der Krankheit ein gleichmässiger und stetig zunehmender, vielmehr bietet derselbe gewöhnlich im Laufe der Zeit vielfältige, zum Theile sehr beträchtliche Schwankungen dar, und dies gilt vor Allem von dem Fieber, mit dessen Nachlass oder temporärem Verschwinden der Patient sich sichtlich erholt, während zugleich die lokalen Veränderungen keine Fortschritte, ja sogar eine Besserung constatiren lassen, und unter Nachlass aller Krankheitssymptome gar nicht selten die Hoffnung auf völlige Genesung rege wird. Solche Nachlässe oder Stillstände, welche sich in einzelnen günstigen Fällen über ein bis mehrere Jahre erstrecken können, machen aber fast immer neuen verstärkten Fieberregungen und Verschlimmerungen Platz, welche mit dem Eintritte neuer Nach-

schübe der phthisischen Pneumonie hervortreten. In dem Umstande, dass selbst nach eingetretenen gänzlichen Stillständen des Uebels in der Regel dennoch erneuerte Erkrankungen der Lungen bevorstehen, sowie in der Wahrnehmung, dass bei Phthisischen, abgesehen von den Lungen, auch in andern Organen (dem Kehlkopfe, dem Darme, den Nebenhoden etc.) zum Theile schon früh verwandte Vorgänge und Destructionen häufig Platz greifen, erblicken wir einen Hinweis auf eine tiefwurzelnde, im ganzen Organismus begründete Anlage für dieses Leiden, welche nur ausnahmsweise vollständig und für alle Zeit getilgt wird. Hingegen sind Fälle einer relativen Genesung keineswegs so selten, als man gewöhnlich annimmt, und wenn auch die Mehrzahl der Phthisiker schon nach 1—2 Jahren dem Leiden erliegt, so sehen wir doch in einer nicht unbedeutenden Minderzahl der Fälle die Existenz solcher Kranker über einen viel längeren Zeitraum, selbst über 1—2 Decennien sich verlängern. Die unzweifelhafte Heilbarkeit der Lungenphthise ist aber, wie Waldenburg sehr richtig anführt, in den meisten Fällen nur eine temporäre, und die definitive Heilung wird durch spätere neue Attaquen vereitelt. Dies darf uns aber nicht hindern, dennoch die erste Erkrankung als geheilt zu betrachten, wenn in der That in den Intervallen zwischen der ersten und der folgenden Erkrankung ein freies Stadium subjectiver und objectiver Gesundheit (abgesehen von den in den Lungen durch die physikalische Untersuchung nachweisbaren bleibenden Folgen des lokalen Processes) bestanden hat."

Die Entwickelung einer chronischen Tuberkulose im Verlaufe einer durch bronchopneumonische Processe bedingten Lungenschwindsucht kann in so latenter Weise vor sich gehen, dass man dieselbe entweder gar nicht, oder doch nicht mit einiger Bestimmtheit diagnosticiren kann. Wohl aber ist das Hinzukommen einer acuten Miliartuberkulose (vergl. diese) in manchen Fällen diagnosticirbar, namentlich da, wo die Letztere, wie nicht ganz selten, ganz umschriebenen, sehr langsam fortschreitenden, oder völlig stabil gewordenen pneumonischen Residuen in den Lungenspitzen plötzlich als acute Fieberkrankheit sich beigesellt, oder wo vielleicht selbst die Erscheinungen einer tuberkulösen Meningitis hervortreten.

Die mit der Lungenschwindsucht verbundenen Beschwerden erweisen sich sowohl ihrer Natur, als ihrem Grade nach im einzelnen Falle sehr verschieden, indem bald ein quälender Husten, bald der Brustschmerz, die Dyspnoë oder Haemoptoë, profuse nächtliche Schweisse, erschöpfende Durchfälle, gänzliche Appetitlosigkeit, bald die durch ein consecutives Kehlkopfleiden bedingten Störungen u. s. f. den Kranken vorzugsweise belästigen, und dem entsprechend den Hauptgegenstand der symptomatischen Behandlung bilden.

Der tödtliche Ausgang erfolgt am Häufigsten durch allmähliche febrile Consumtion, „Abzehrung, Schwindsucht, Phthisis". Die Abmagerung der Kranken erreicht in solchen Fällen einen Höhegrad, wie in nur wenigen anderen Krankheiten, die dünne Haut wird zu weit, weil das Fett unter derselben gänzlich geschwunden und die Muscu-

latur atrophirt ist. Die Jochbeine ragen über die eingefallenen Wangen empor, die Nase erscheint länger und spitzer, die Orbita, aus welcher das Fett verschwunden ist, scheint zu gross für die Augen zu sein. An den mageren Fingern fällt nicht selten eine kolbige Verdickung der Endphalangen auf, welche man aus einer der Circulationsbehinderung entstammenden Hypertrophie des Bindegewebes herleitet, die jedoch bei einigen andern, mit hochgradiger venöser Blutstauung und Cyanose verbundenen Anomalien in weit höherem Grade vorkommt. Die häufig zu beobachtende klauenförmige Krümmung einzelner Fingernägel scheint in dem Schwunde des Fettpolsters der Fingerpulpa ihren Grund zu haben. Mitunter erhält sich eine unbefangene und hoffnungsvolle Stimmung bei solchen Kranken bis zum Tode, und Manche sterben bei vollem Vertrauen auf ihre Genesung, inmitten weitaussehender Zukunftspläne. Oft aber treten gegen das Ende sehr quälende Beschwerden ein. Zu diesen gehört der, zumal bei gleichzeitiger Kehlkopfschwindsucht, unaufhörliche Husten, welcher dem Kranken die Nachtruhe raubt; eine Entwicklung von Soor im Munde und Pharynx, welche das Kauen und Schlingen erschwert; ein Decubitus, welcher heftige Schmerzen bereitet; ein äusserst schmerzhaftes, durch Thrombose der Schenkelvene bedingtes Oedem des einen oder des anderen Beines etc. In solchen Fällen dauert wohl das letzte Stadium dem Arzte, den Angehörigen und selbst dem Kranken zu lange, und dieser sehnt sich nach Erlösung.

Weit seltener tritt der Tod im Verlauf der Lungenschwindsucht durch Blutungen ein. Dies geschieht am Häufigsten, wenn ein nicht obliterirtes Gefäss in der Wand einer Caverne arrodirt wird, oder wenn es an der der Caverne zugekehrten Seite, an welcher es nicht von indurirtem Gewebe umgeben ist, dem Blutdruck nachgibt, aneurysmatisch erweitert wird und endlich einreisst. Bei den so entstehenden Pneumorrhagieen stirbt der Kranke entweder durch Verblutung oder er erstickt, indem die Trachea und die Bronchien mit überströmendem Blut gefüllt werden, so dass der Zutritt der Luft zu der Lunge unmöglich wird.

Häufiger als durch Blutungen wird der tödtliche Ausgang durch das Hinzutreten eines Pneumothorax, den wir später ausführlich besprechen werden, durch secundäre Entartung der Nieren, durch Darmverschwärung, durch Pneumonie, Pleuritis oder andere intercurrente Krankheiten herbeigeführt oder beschleunigt.

§. 5. Therapie.

Die Therapie der Lungenschwindsucht hat durch die richtige Erkenntniss, dass es sich bei dieser Krankheit im Wesentlichen um pneumonische Processe handelt, einen weit festeren Boden gewonnen. Wir verdanken dieser Einsicht zwar nicht die Einführung neuer, „die Schwindsucht sicher heilender Mittel“, wohl aber sind wir durch dieselbe in den Stand gesetzt, schärfere Indicationen aufzustellen und in vielen Fällen durch die consequente Durchführung derselben bessere Erfolge zu erzielen, als sie zu einer Zeit erzielt wurden, in welcher die

Lungenschwindsucht für ebenso unheilbar als eine carcinomatöse Erkrankung gehalten wurde. Für keinen erfahrenen, und wirklich beobachtenden Arzt wird es zweifelhaft sein, dass man durch ein zweckmässiges, besonders auf Verbesserung der Constitution gerichtetes Handeln Nachlässe und Stillstände des Leidens zu erlangen vermag, vorausgesetzt freilich, dass eine constitutionelle, namentlich ererbte Disposition nicht allzutief wurzelt, und allzu mächtig wirkt. Sehen wir doch oft genug trotz grober Vernachlässigung der wichtigsten Gebote der Vorsicht dennoch Besserungen, ja Stillstände des Leidens erfolgen.

Die Prophylaxis der Lungenschwindsucht fordert zunächst, dass man solche Individuen, an welchen man die Zeichen einer schlechten Ernährung, eines Habitus phthisicus, bemerkt, oder bei denen eine ererbte Anlage sich vermuthen lässt, und die vielleicht gar schon eine auffallende Geneigtheit zu Bronchial- oder Kehlkopfkatarrhen verrathen, wo möglich unter solche Einflüsse versetzt, von welchen man eine Kräftigung der Constitution und ein Erlöschen jener Krankheitsanlage erwarten darf.

Schwächliche Kinder, zumal solche, welche von schwindsüchtigen oder anderweitig decrepiden Eltern abstammen, darf man nicht von der Mutter selbst stillen lassen, aber ebensowenig sollte man sie künstlich ernähren, aufpäppeln, sondern man gebe ihnen womöglich eine gute Amme.

Wenn die Kinder entwöhnt sind, lasse man sie Kuhmilch statt des üblichen Mehl- und Semmelbreies, und wenn die Zahnbildung vollendet ist, etwas Fleisch geniessen. Dieselbe Diät muss durch das ganze Kindesalter beobachtet werden, mögen sich Drüsenanschwellungen, nässende Exantheme und andere sogenannte „scrophulöse" Affectionen, oder nur ein sogenannter „scrophulöser Habitus" zeigen. Es ist besser, dass man die Menge der Milch, welche das Kind geniessen soll, genau vorschreibt und erlaubt, dass das Kind, wenn es diese Portion Milch getrunken hat, nach Belieben Brod, Kartoffeln etc. geniesst, als dass man mit allgemeinen Phrasen vor dem übermässigen Genuss von Brod und Kartoffeln warnt. Hat das Kind hinlänglich Milch zu sich genommen, so schadet es nichts, dass es auch jene Speisen geniesst. Die übliche Verordnung, „das Kind solle nichts Trockenes geniessen", ist verkehrt; es ist besser, dass es das Brod, welches es isst, trocken geniesst und kaut, weil dann das Amylum, hinlänglich mit Speichel gemischt, vollständiger in Zucker verwandelt und leichter assimilirt wird. Ausserdem aber wird es mehr Milch trinken, wenn es dieselbe allein geniesst. — Dasselbe Verfahren passt natürlich für Kinder, bei welchen die Schwäche der Constitution, welche sich oft frühzeitig als Scrophulose zeigt und zur Schwindsucht disponirt, nicht angeboren, sondern acquirirt ist.

Ebenso wichtig als die Regulirung der Diät ist die Sorge für frische Luft. Unter den mannigfaltigen gesundheitswidrigen Einflüssen, welche eine phthisische Disposition zu begünstigen vermögen, hat man mit Recht den dauernden Aufenthalt in einer verdorbenen, unbrauchbar gewordenen Luft geschlossener oder gar überfüllter Wohnräume

betont, und die von den Bewohnern ausgeschiedene, sich mehr und mehr anhäufende Kohlensäure als ein schädliches Agens bezeichnet. Gute Ventilation, unter Umständen das Offenhalten der Fenster selbst, das Schlafen bei geöffneten oberen Fensterflügeln bilden sicherlich sehr wichtige prophylactische und curative Massregeln, die indessen, obgleich in einigen Schriften die Wichtigkeit dieser hygienischen Verhältnisse aufs Klarste und Eindringlichste geschildert wird (Mac Cormac, Paul Niemeyer's medicinische Abhandlungen), von vielen Aerzten noch immer in unverantwortlicher Weise ausser Acht gelassen werden. Man duldet ferner, dass schwächliche und kränkliche Kinder Tag für Tag sechs Stunden lang in überfüllten Klassen auf der Schulbank sitzen und daneben zu Hause ihre Schularbeiten machen, Privatunterricht haben, Klavier spielen etc. Der Gebrauch des Leberthrans, der von Zeit zu Zeit wiederholte vierwöchentliche Besuch eines Soolbades wird die schädlichen Folgen eines solchen Regimens bei krankhaft disponirten Kindern gewiss nicht immer ausgleichen. Man muss, sobald sich der nachtheilige Einfluss des übermässigen Schulbesuchs merkbar macht, mit unerbittlicher Strenge eine Einschränkung oder eine zeitweilige gänzliche Einstellung desselben verlangen. Man wird mit solchen Forderungen freilich oft auf Widerstand stossen, aber ich habe in einer Reihe von Fällen, in welchen ich es durchsetzte, dass der Unterricht für längere Zeit gänzlich eingestellt wurde, und dass die Kinder den grössten Theil des Tages im Freien zubrachten, Resultate erzielt, welche mich selbst überraschten und den Eltern die volle Ueberzeugung gaben, dass der Erfolg reichlich die von ihnen gebrachten Opfer aufwiege. Leute, deren Verhältnisse es gestatten, sollte man veranlassen, wenn sie phthisisch disponirte, schwächliche und scrophulöse Kinder haben, diese während des Winters nach dem Süden zu schicken, um ihnen auch während der bei uns kalten Monate den dauernden Aufenthalt in frischer Luft zu gewähren, eine Massregel, welche in Russland, wo der nachtheilige Einfluss des Stubensitzens während des langen Winters besonders deutlich hervortritt, sehr verbreitet ist. Im Sommer kann ein alljährlich wiederholter Gebirgsaufenthalt, indem die verdünnte Luft und das Bergsteigen zu tieferen Inspirationen, zu einer Art Lungengymnastik zwingt, eine kräftigere Entwickelung der Brust begünstigen, und hierdurch gewissen localen Bedingungen der phthisischen Anlage, auf welche verschiedene Beobachter ein Hauptgewicht legen, entgegenwirken.

Sind bei erwachsenen Personen neben einer ererbten Anlage oder einem Habitus phthisicus die Zeichen einer Blutarmuth vorhanden, so empfiehlt sich der Gebrauch von Eisenpräparaten und namentlich der Gebrauch der Stahlquellen von Pyrmont, Schwalbach, Driburg, Imnau etc. Ich glaube, dass derartige Curen mehr als bisher als prophylaktische Massregeln gegen die Lungenschwindsucht angewendet zu werden verdienen.

Der Prophylaxis der Lungenschwindsucht entspricht ferner eine sorgfältige Verhütung aller derjenigen Schädlichkeiten, welche zu Lungenhyperaemieen und zu Bronchialkatarrhen füh-

ren, und welche wir im §. 1. als Gelegenheitsursachen der Schwindsucht bezeichnet haben. Man verbiete solchen Personen, bei welchen man eine Anlage zur Lungenschwindsucht vermuthet, auf das Strengste das dauernde Verweilen in einer mit den früher erwähnten Staubpartikeln verunreinigten, sowie in einer zu kalten oder zu heissen Luft, ebenso angestrengtes Laufen, Singen, Tanzen, den unvorsichtigen Genuss geistiger und heisser Getränke. Mit derselben Vorsicht ist darüber zu wachen, dass Erkältungen der äusseren Haut vermieden werden, dass die betreffenden Personen bei kalter Witterung Flanell auf blosser Brust tragen etc. Es gilt in dieser Beziehung Alles, was wir früher bei der Besprechung der Prophylaxis der Lungenhyperaemieen und der Bronchialkatarrhe empfohlen haben.

Endlich fordert die Prophylaxis der Lungenschwindsucht, dass man bei Verdacht einer Anlage für dieselbe jeden scheinbar noch so leichten Katarrh mit der grössten Sorgfalt behandelt und in dieser Sorgfalt nicht nachlässt, bis der Katarrh vollständig verschwunden ist. Gegen diese Vorschrift wird vielfach gesündigt, namentlich unter dem Einflusse der nach unserer Ansicht irrigen und bedenklichen Behauptung mancher Autoren, dass vernachlässigte Katarrhe niemals zur Schwindsucht führten.

Diese behufs Verhütung der Lungenschwindsucht aufgestellten Regeln müssen nicht minder streng befolgt werden, wenn die Krankheit wirklich begonnen und wenn sie weitere Fortschritte gemacht hat. Es ist daher überflüssig, die Aufgaben der Indicatio causalis, welche mit denen der Prophylaxis zusammenfallen, besonders zu besprechen.

Der Indicatio morbi entsprechen zum Theile ähnliche Vorschriften, welche sich überhaupt für die Behandlung mehr chronisch verlaufender Entzündungen empfehlen.

Vor Allem ist die kranke Lunge, wie jedes andere entzündete Organ, vor der Einwirkung erneuter Schädlichkeiten zu bewahren. Es ist unerhört, wie vielfach gegen diese, so natürliche und von selbst sich ergebende Vorschrift von einer grossen Zahl von Aerzten verstossen wird. Alltäglich kommt es vor, dass selbst den gebildeten Ständen angehörige Kranke, welche an Lungenschwindsucht leiden, von ihren Aerzten, vielleicht weil sie den „Phthisiker" ja doch für verloren erachten, nicht mit der nöthigen Strenge angehalten werden, sich von ihren Berufsgeschäften zurückzuziehen, ihre Gänge auf das Comptoir oder die Canzlei einzustellen, von überheizten, mit Tabaksdampf gefüllten Clubs und Caffeehäusern fern zu bleiben etc. Durch solcherlei Einflüsse wird eine Verschlimmerung der Entzündungsprocesse, der Eintritt von Nachschüben, vielleicht selbst des käsigen Zerfalls wesentlich befördert, während durch eine vorsichtige Vermeidung derselben manchmal ein überraschender Nachlass, ja selbst ein Stillstand der Krankheit herbeigeführt wird. Recht deutlich tritt zuweilen auch der günstige Einfluss, welchen die Abhaltung neuer Schädlichkeiten von der kranken Lunge auf die Lungenschwindsucht ausübt, bei der ärmeren Bevölkerung, welche in den

Krankenhäusern Hülfe sucht, hervor. Manche Kranke, welche in einem so desolaten Zustande, dass man ihr baldiges Ende erwartet, in die Anstalt aufgenommen werden, verlassen dieselbe nach wenigen Monaten wesentlich gebessert und gekräftigt, nicht selten mit einer bedeutenden Zunahme ihres Körpergewichts. Doch sieht man gar häufig dieselben Kranken von Neuem um Aufnahme bitten, weil sich ihr Zustand durch die Unbill des Wetters und andere Schädlichkeiten, welchen sie inzwischen ausgesetzt gewesen sind, schnell wieder verschlimmert hat. Es wird übrigens kaum nöthig sein hinzuzufügen, dass die Versetzung eines bisher unter günstigen hygieinischen Verhältnissen lebenden Phthisikers in ein überfülltes, schlecht ventilirtes Spital demselben entschieden zum Nachtheile gereichen wird.

Ich würde den meisten schwindsüchtigen Kranken, um ihre Lungen vor jeder neuen Reizung zu schützen, den Rath ertheilen, während des nordischen Winters das Zimmer zu hüten und in diesem bei Tag und Nacht eine möglichst gleichmässige Temperatur zu unterhalten, wenn nicht dieser Massregel die oben erörterten, sehr wichtigen Bedenken gegen den Zimmeraufenthalt entgegenständen. Diesem Dilemma, den Kranken durch die Verfolgung des einen oder des andern Weges zu schaden, wird man am Ersten noch durch die Individualisirung der Fälle entgehen, durch sorgsame Ermittelung, in wie weit der Kranke eine kühle oder selbst kalte Luft, namentlich unter Beihülfe eines Respirators, ohne Gefahr einer Erkältung und Vermehrung des Hustens erträgt. Bei Phthisikern aus der begüterten Classe bietet sich das Auskunftsmittel dar, dass man sie bis zur Befestigung ihrer Gesundheit den nordischen Winter überschlagen lässt, d. h. dass man sie während desselben an solche Plätze schickt, an welchen sie den grössten Theil des Tages, ohne zu riskiren, dass sie sich erkälten, und ohne dass sie eine rauhe kalte Luft einathmen, im Freien zubringen können. Man versäume es nicht, Phthisikern, wenn der Process noch nicht sehr weit vorgeschritten ist, und wenn der Verlauf nicht allzu acut und hochgradig fieberhaft ist, dieses Opfer aufzuerlegen, aber man schenke ihnen vollständig reinen Wein ein, damit sie nicht glauben, die Luft an jenen Plätzen enthalte specifische, ihre kranken Lungen heilende Substanzen, und an solchen Plätzen dürften darum alle anderen Rücksichten, wie fortgesetzter Aufenthalt im Freien bei sorgsamer Verhütung von Erkältungen, angemessene Nahrung mit Vermeidung von Diätfehlern und ein den Umständen angepasster Arzneigebrauch ganz ausser Augen gelassen werden. Nur wenn die Kranken selbst wissen, worauf es ankommt, leben sie an solchen Orten so vorsichtig, dass ein Erfolg zu erwarten ist. Im anderen Falle wäre es für sie oft besser gewesen, wenn sie zu Hause geblieben wären. Wenn man nach diesen Grundsätzen handeln will, so kann man die Kranken schon vor dem Eintritt der rauhen Witterung nach Soden, Baden-Baden, Wiesbaden, und im Herbste nach dem Genfer See oder nach Meran schicken, wo sie gleichzeitig eine Traubenkur gebrauchen mögen und bis zum Beginn des Winters ebenso gut, als bei uns während der Sommermonate aufgehoben sind. Nur sehr verständige und vorsichtige Kranke, bei

denen man sich darauf verlassen kann, dass sie an schlechten Tagen zu Hause bleiben, kann man den Winter in Venedig, Nizza, Mentone, Hyères, Cannes, Pisa, Pau und besonders in Ajaccio zubringen lassen. Immer aber ist es besser, Leute, deren Mittel dazu ausreichen, während des Winters nach Palermo, Catania, oder selbst nach Algier, Kairo, Madeira zu schicken. Die Vorzüge des einen Winteraufenthaltsortes vor dem anderen sind zur Zeit keineswegs genügend festgestellt, und die herkömmliche Formulirung der Indicationen nach zwei Kategorien: 1) Curorte mit feuchtem, besänftigend wirkendem Klima (Vevey, Venedig, Pisa, Rom, Palermo, Pau, Madeira etc.), welche bei erregten, fiebernden, mit quälendem trockenem Husten oder zu Haemoptoë geneigten Phthisikern am Platze sein sollen, und 2) Curplätze mit trockenem, tonisirendem und excitirendem Klima (Nizza, Mentone, San Remo, Cannes, Hyères, Montreux, Meran, Algier, Cairo, viele Gebirgsorte), die bei Kranken mit wenig oder keinem Fieber, trägem Krankheitsverlaufe, reichlichem Auswurfe, mangelnder Haemoptoë ihre Anzeige finden sollen, ist von Braun in seinem Lehrbuche der Balneotherapie einer treffenden Kritik unterzogen worden. Derselbe bezeichnet insbesondere die Annahme für unerwiesen, dass Feuchtigkeit der Luft fieberhafte Zustände mässigt, und deutet ferner an, dass eine solche scharfe Scheidung der Fälle in eine erethische und in eine torpide Form gar nicht allgemein durchführbar ist. — Eine Hauptsache bleibt es hingegen, dass die Kranken, wo sie sich auch befinden mögen, zweckmässig und vorsichtig leben, und unter der Aufsicht eines verständigen und strengen Arztes stehen.

Die anerkannte Thatsache, dass die Lungenschwindsucht in Gegenden mit bedeutenderen Elevationen seltener wird, und in manchen sehr hoch gelegenen Orten ganz verschwindet (vergl. die Klimatologie von Mühry), führt in den Sommermonaten zahlreiche Phthisiker geschützt gelegenen Punkten des Gebirges und hochgelegenen Curorten zu, unter welchen Badenweiler, Reichenhall, Kreuth, Heiden, Gais, Weissenburg im Canton Bern zu den bekanntesten gehören. Am meisten aber hat in der Neuzeit Görbersdorf in Schlesien (1700 Fuss hoch) die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich gelenkt, besonders dadurch, dass daselbst, ganz abgesehen von den dem Orte nachgerühmten Immunitätsverhältnissen, in der von Brehmer geleiteten Specialanstalt für Phthisiker gewisse therapeutische Maximen zur Geltung gelangten, welche in vieler Hinsicht von den herkömmlichen Regeln gänzlich abweichen, und mit Recht die vollste Beachtung fanden. Die Grundzüge der von Brehmer befolgten Therapie bestehen in möglichst dauerndem Aufenthalt und Bewegung im Freien, wobei nicht sowohl niedere Temperatur (Görbersdorf ist zugleich Winter-Sanatorium), als vielmehr nur Wind und Regen gemieden werden; in der Darreichung einer nahrhaften, gemischten Kost, bei welcher auf den Genuss von Kohlenhydraten, und namentlich von Fett (Milch, Butter) besonderes Gewicht gelegt wird; in dem mässigen Genusse alkoholischer Getränke behufs Verminderung des Stoffverbrauchs, und es wird

unter diesen einem echten Ungarweine wegen seines hohen Procentgehaltes an phosphorsaurer Magnesia der Vorzug gegeben; endlich in Belebung und Kräftigung des bei Phthisischen in der Regel so sehr vernachlässigten Hautorgans mittelst Anwendung des kalten Wassers, welches je nach der Wärmereactionskraft des betreffenden Individuums in einer täglichen Abreibung, namentlich aber in der Application eines kräftigen Regenbades während 5—45 Secunden, unter Umständen sogar in Verbindung mit einer stark wirkenden Strahlendouche, besteht. Brehmer hebt insbesondere die Wirksamkeit der Regenbäder gegen das hectische Fieber hervor, und bemerkt namentlich, dass solche Patienten, welche den Winter über zu Hause dieselben fortsetzen, diesen besser verbringen, als diejenigen, die entweder gar nichts für die Hautcultur thun, oder nur Abreibungen gebrauchen. — In dem Höhenkurorte Davos in Graubündten (4790 Fuss hoch), in welchem die gleichen Zwecke specialistisch verfolgt werden, hat man die obigen therapeutischen Grundsätze ebenfalls adoptirt.

Der wirksame Factor der Bergluft wird von Brehmer, Waldenburg u. A. in der Luftverdünnung, dem verminderten Luftdrucke und folgerecht in einer grösseren Blutfülle der peripherischen Organe, insbesondere auch der Lungen gesucht, eine Erklärung, die freilich die Richtigkeit jener anderen Hypothese voraussetzen würde, dass die Disposition für Lungenphthise nicht sowohl von allgemeinen Bedingungen, als vielmehr von gewissen örtlichen Verhältnissen, welche einen Blutmangel in den oberen Lungenpartieen involvirten, herzuleiten sei. Die Voraussetzung, dass die dünnere Höhenluft den Phthisikern durch Begünstigung von Bluthusten gefährlich werden möge, hat sich, für Görbersdorf wenigstens, nicht als begründet erwiesen.

Gegenüber diesen Anschauungen von der Wirksamkeit der verdünnten Luft bei Lungenphthise werden von anderer Seite der fortgesetzten Anwendung der comprimirten Luft wesentliche Vortheile, und selbst vollkommene Heilungen nachgerühmt. Die Anhänger der Heilkraft verdünnter Luft werden dem Gebrauche der comprimirten Luft nur symptomatische Vortheile einräumen, wie Milderung der Dyspnoë, Beschränkung der entzündlichen Hyperaemie und katarrhalischen Absonderung der Bronchien, Erleichterung der nöthigen Sauerstoffzufuhr, Verhütung drohender Haemoptysis, vielleicht jedoch selbst Begünstigung der Resorption der phthisisch-pneumonischen Herde.

Die eigentliche Inhalationstherapie hat zur Zeit noch keine durchschlagend und unbestritten günstigen Resultate in der Lungenphthise geliefert. Die Einathmungen der Dünste der Gerberlohe (mit Rücksicht auf das angebliche seltenere Vorkommen der Phthise bei Gerbern) boten keine zu weiteren Versuchen aufmunternden Erfolge; die Kuhstallluft dürfte durch ihre feuchte Wärme zwar reizmildernd, doch in keiner weiteren Beziehung günstig wirken; die Seeluft gewährt den Küstenbewohnern keinen Schutz vor Lungenphthise, und ihr Genuss dürfte nur bei torpiden, langsam verlaufenden Formen, in der Absicht, die Ernährung zu steigern, und hierdurch einen Stillstand zu erzielen, am Platze sein. Die Einathmungen von Salinenluft in der Nähe von

Gradirwerken, sowie der aus den Sudpfannen aufsteigenden warmen Dünste finden ihre wichtigste Empfehlung in der von mehreren Seiten ausgesprochenen Behauptung, dass bei den Arbeitern der Gradirwerke und Sudpfannen Lungenphthise selten oder niemals vorkomme. Inhalationen zerstäubter Flüssigkeiten hat man bei Phthisikern nach ähnlichen Indicationen wie bei einfachen Katarrhen (s. S. 13) in Anwendung gebracht. Den Einathmungen von Alaun, Tannin und anderen Adstringentia hat man neben der secretionsbeschränkenden Wirkung auch einen günstigen Einfluss auf den Entzündungsprocess selbst und auf die Cavernenwandungen beigemessen. In der Absicht, auf die eiternde Fläche in den Lungen zugleich desinficirend einzuwirken, zog C. G. Rothe zuerst Inhalationen mit Carbolsäure in Gebrauch (3,0 bis 5,0 Acid. carbol. auf 30,0 Aq. dest.; von welcher Lösung 10 bis 20 Tropfen auf 1 Unze lauwarmes Wasser zu einer Sitzung von 5—10 Minuten Dauer und 3—5 maliger täglicher Wiederholung verwendet werden). Uebrigens muss vor jeder zu lebhaften Reizung der Luftwege durch Inhalationen dringend gewarnt werden. — Dem medicamentösen Respirator von Max Langenbeck, vermöge dessen die verschiedenartigsten Arzneistoffe mehr anhaltend inhalirt werden können, ist nicht diejenige Beachtung zu Theil geworden, welche er vielleicht verdient.

Die einfachen Natronwasser (Obersalzbrunn, Neuenahr etc.) und besonders die muriatischen Natronwässer, unter welchen Selters, Ems und Luhatschowitz die bekanntesten sind, und welche warm getrunken bei einfachen, namentlich trockenen Katarrhen oft eine überaus günstige Wirkung hervorbringen, vermögen auch in solchen Fällen einen heilsamen Einfluss zu äussern, in denen neben lebhaftem Katarrhe eine beginnende, träge verlaufende Phthise besteht. Unter gleichen Umständen ist Soden mit seinen lauen Kochsalzwässern, seinem milden, warmfeuchten Klima am Platze. Endlich hat Lippspringe durch seine Kalk und Stickstoffgas haltende Quelle, seine Inhalationen von Stickstoff, den bei Phthise sonst noch wenig üblichen Gebrauch von Bädern, sowie durch das dieser Krankheit specialistisch zugewandte Interesse seiner Aerzte sich eines besonderen Rufes zu erfreuen.

Ist der Eintritt oder ein Nachschub des phthisisch-pneumonischen Processes von stürmischen Erscheinungen begleitet, steigt das Fieber auf eine beträchtliche Höhe, werden die Sputa blutig, klagen die Kranken über stechende Schmerzen beim Athemholen und beim Husten, so empfiehlt sich eine gemässigte Antiphlogose, bei wenig Geschwächten selbst die örtliche Blutentziehung durch Blutegel oder Schröpfköpfe. In wie weit bei solchen acut verlaufenden Formen die Anwendung der Kälte, des Eisbeutels auf die Brust den Vorzug vor den herkömmlich empfohlenen Kataplasmen verdienen möchte, ist noch nicht näher erprobt worden, da man die Kälte nur bei gleichzeitig bestehender Haemoptoë in Gebrauch zu ziehen pflegt, wo sie übrigens meistens gut vertragen wird. Daneben muss man mit Strenge darauf halten, dass die Kranken ununterbrochen das Bett hüten, bis die genannten

Erscheinungen einer acuten Invasion oder einer heftigen Exacerbation der entzündlichen Ernährungsstörungen der Lunge vorübergegangen sind. Man hat selbst beobachtet, dass die Anfälle von Frösteln, welche sich auch bei mehr chronisch verlaufenden Fällen von Phthise in den Abendstunden einstellen, nicht selten ausbleiben, wenn die Kranken das Bett hüten. Bei einer noch genaueren Beobachtung stellt sich heraus, dass in manchen Fällen nicht nur der Fieberfrost, welcher die abendliche Exacerbation des Fiebers anzeigt, sondern dass auch alle anderen Fiebersymptome, vor Allem die Steigerung der Körpertemperatur, in auffallender Weise gebessert werden, wenn der Kranke einige Tage im Bette geblieben ist. Diese Erscheinung hat nichts Befremdendes, sobald man das berüchtigte „hektische" Fieber der Phthisiker nicht als ein Ens sui generis, sondern als ein symptomatisches, zu nicht geringem Theile durch den pneumonischen Process hervorgerufenes und unterhaltenes Fieber betrachtet. Wird man auch Phthisiker mit mässigen Fiebergraden, in Rücksicht auf andere daran geknüpfte Nachtheile, nicht dauernd an das Bett fesseln, so dürfte doch der Rath, statt des Sitzens so oft wie thunlich die liegende Haltung einzunehmen, für manche Kranke dieser Art von Vortheil sein.

Sehr mannigfaltig und wechselnd sind die therapeutischen Aufgaben, welche im Laufe der Krankheit dem Arzte aus der Indicatio symptomatica, der Bekämpfung einzelner lästiger, nachtheiliger oder gefahrdrohender Erscheinungen erwachsen.

Als dasjenige Symptom, welches vor Allem eine besondere Behandlung fordert, wenn es trotz der gegen das Grundleiden gerichteten therapeutischen Massregeln mit einer gewissen Intensität hervortritt, muss das Fieber bezeichnet werden. Mit vollem Recht spielen die antipyretischen Mittel in der Therapie der Lungenschwindsucht eine grosse Rolle. Diese Mittel haben auf die phthisische Pneumonie selbst zwar keinen directen, aber vielleicht doch einen indirecten Einfluss. „Bei manchen dieser Kranken, sagt Liebermeister, besteht ein fataler Cirkel, insofern die Lokalerkrankung das Fieber unterhält, während andererseits durch die Temperatursteigerung das Fortschreiten der Lokalerkrankung begünstigt wird. Gelingt es, diesen Cirkel zu durchbrechen, so kann dies unter Umständen von nachhaltig günstiger Wirkung sein." Wie Dem übrigens sei, man hat erkannt, dass der Verlust an Schleim und Zellen, welcher bei einfachen Bronchialkatarrhen oft viel massenhafter ist, einen nur geringen Antheil an der Abzehrung der Phthisiker hat, dass vielmehr das Fieber der schlimmste Feind derselben ist, und es liegt somit nahe, dass man auf alle Weise versuchen muss, ein hohes Fieber zu bekämpfen. Unter den Mitteln, durch welche es in vielen Fällen gelingt, die Steigerung der Wärmeproduction und der Körpertemperatur trotz des Fortbestehens des Grundleidens herabzusetzen, stehen namentlich die Digitalis und das Chinin in grossem, wohlverdientem Rufe. — Die Digitalis bildet den wesentlichen Bestandtheil der vielfach angewendeten Heim'schen Pillen: ℞ Pulv. herb. Digit. 0,5 [℈ β], Pulv. rad. Ipecac., Opii puri ana 0,25 [gr. v], Extr. Helenii q. s. ut f. pil.

No. 20, consp. Pulv. rad. Irid. flor. S. 3mal täglich 1 Pille. Je stärker die abendlichen Fieberexacerbationen sind, je deutlicher sie mit Frostanfällen eintreten, um so mehr empfiehlt es sich, der obigen Verordnung statt der Ipecacuanha 1,0 [℈j] Chinin hinzuzusetzen. Wir wenden bei phthisischen Kranken die Heim'schen Pillen mit und ohne Zusatz von Chinin so häufig an, dass sie in der Klinik zu den gebräuchlichsten Verordnungen gehören. Die Pillen werden ausgesetzt, wenn sich eine deutliche Abnahme der Körpertemperatur und der Pulsfrequenz herausstellt, und man kehrt zu denselben zurück, sobald diese Wirkung vorübergegangen. Bei den hochgradigen und wenig remittirenden Fiebern florid verlaufender Fälle wird es indessen nur mittelst grosser, selten gereichter Chinindosen, deren wir bei der croupösen Pneumonie gedachten, gelingen, eine ansehnliche Herabminderung des Fiebers zu erzwingen.

Wir knüpfen an die Besprechung der antipyretischen Behandlung der Lungenschwindsucht unmittelbar die Besprechung der den Kranken zu empfehlenden Nahrungsweise an. Ein Mensch, welcher fiebert und dadurch seinen Körper schnell verbraucht, bedarf weit dringender der Zufuhr von neuem Ernährungsmaterial, als ein Mensch, welcher nicht fiebert. Ein an Lungenschwindsucht leidender Kranker fiebert gewöhnlich Monate lang, so dass bei ihm die Gefahr, dass er durch das Fieber verzehrt wird, weit grösser ist, als bei einem Menschen, welcher an einer acuten fieberhaften Krankheit von kurzer Dauer leidet. Hieraus ergiebt sich, dass wir ganz besondere Veranlassung haben, phthisischen Kranken ein möglichst reichliches und für sie passendes Ernährungsmaterial zuzuführen. Dass Zufuhr von Nahrung das Fieber steigere, ist oft behauptet, aber nichts weniger als bewiesen, und man thut daher wohl daran, bei bedeutenderen nicht bald beendigten Fieberzuständen die Nahrung nur in soweit abzuändern und einzuschränken, als die Fieberdyspepsie der Verdauungsorgane zur Verhütung von Digestionsstörungen dies erheischt. Bei der Auswahl der für Phthisiker passenden Nahrung stehen die uralten, zum Theil roher Erfahrung entnommenen Vorschriften durchaus mit den in der Physiologie geltenden Gesetzen des Stoffwechsels und der Ernährung im Einklang. Alle den Schwindsüchtigen vorzugsweise empfohlenen Nahrungsmittel enthalten grosse Mengen von Fett oder von Fettbildnern und verhältnissmässig wenig Proteinsubstanzen. Dieser Auswahl entspricht die experimentell constatirte Thatsache, dass bei reichlicher Zufuhr von Proteinsubstanzen die Harnstoffproduction, also der Umsatz stickstoffhaltiger Bestandtheile, vermehrt, durch eine gleichzeitig reichliche Zufuhr von Fetten und Fettbildnern dagegen der Umsatz und der Verbrauch der für den Organismus bei Weitem wichtigsten Organe und Gewebe vermindert wird. So ist phthisischen Kranken nicht dringend genug der möglichst reichliche Genuss von Milch (welchem kleine Kinder die runden Formen ihrer Glieder verdanken, und welchen corpulente Personen mit Recht vermeiden) zu empfehlen. Es ist aber vollständig überflüssig und verkehrt, dass man der Milch den Käsestoff entzieht und sie als Molken trinken lässt, es müsste denn

sein, dass die Kranken, was gewiss äusserst selten vorkommt, die Molken gut, die Milch schlecht ertragen. Wenn ich in zahlreichen Fällen meinen Kranken dreimal täglich einen Schoppen „kuhwarme“ Milch verordne, so habe ich dabei keine andere Absicht, als die, zu verhüten, dass die Milch abgerahmt wird, was ja unmittelbar nach dem Melken unmöglich ist. Die Milch von Thieren, welche im Gebirge weiden, namentlich aber die Ziegen- und vor Allem die Eselsmilch, stehen in einem besonders guten Rufe, und es empfiehlt sich, Kranke, welche man ohne Gefahr auf Reisen schicken kann, die Milch an solchen Orten trinken zu lassen, an welchen Molkenanstalten sind, und frische gute Milch leicht zu haben ist. Im anderen Falle lasse man die „Milchcur“ (diesen Namen muss man der Verordnung geben, damit die Kranken sie für voll nehmen und pünktlich befolgen) zu Hause gebrauchen. Ich habe eine sehr grosse Zahl von Kranken behandelt, welche ohne Widerrede, zumal wenn sie bemerkten, dass ihre Ernährung wägbar zunahm, oft halbe Jahre lang täglich drei bis vier Schoppen Milch tranken.

Sehr zu empfehlen ist der Gebrauch des Leberthrans, welchen man sehr wohl, wenn es die Kranken gut vertragen, mit dem reichlichen Genuss von Milch verbinden kann. Man reicht denselben 2—3 mal täglich, anfänglich zu einem Theelöffel und steigend bis zu einem Esslöffel voll. Es unterliegt keinem Zweifel, dass unter seinem Gebrauche bei vielen Kranken die allgemeine Consumtion verzögert, und der Krankheitsverlauf verlangsamt wird. Dagegen ist es unerwiesen, ob dem Leberthran zugleich eine directe, die phthisische Disposition unmittelbar abschwächende Wirkung zuerkannt werden darf. Immerhin möge man sich nur in solchen Fällen des Leberthrans entschlagen, und an seinerstatt eines jener mannigfachen Ersatzmittel, wie Butter, Rahm, Olivenöl, Glycerin etc. anwenden, wenn derselbe einen unüberwindlichen Ekel einflösst, oder Magen- und Darmstörungen hervorruft.

Zu den beliebten Ersatzmitteln des Leberthrans gehören ferner die nach diversen Vorschriften bereiteten Malzextracte. Das Trommer'sche Malzextract ist nicht wie das angepriesene Hoff'sche Malzextract ein an Kohlensäure und Alkohol reiches Bier, sondern ein wirkliches, nach Art der officinellen Extracte aus den löslichen Bestandtheilen des Malzes und aus dem bitteren Extractivstoff des Hopfens bestehendes Extract und kann von jedem Apotheker bereitet werden. Es enthält in 100 Theilen durchschnittlich 76 Theile Trauben- oder Malzzucker, Dextringummi, Hopfenbitter, Hopfenharz und Gerbstoff, 7 Theile eiweissartige und Proteïnstoffe, 0,82 phosphorsaure Kalk- und Talkerde, 0,18 Alkalisalze und 16 Theile Wasser. Zu 2—3 Esslöffeln des Tages gereicht, wird es von den Kranken fast immer gern genommen und gut vertragen. Man kann es mit Brunnenwasser, Mineralwasser, mit warmer Milch oder mit anderen Flüssigkeiten verdünnen lassen.

Auch Suppen aus grob gebeuteltem Roggenmehl, welche neben Amylum ziemlich viel Kleber enthalten, sind ein gutes Nah-

rungsmittel für Phthisiker und haben von Alters her Ruf bei der Behandlung derselben. Dasselbe gilt von Suppen aus Linsen- und Bohnenmehl (Revalenta arabica), sowie von dem unter dem Namen der verschiedenen Chocoladen verkauften, zum Theil mit Zusätzen versehenen Cacaomehl.

Weit weniger empfehlen sich die gleichfalls üblichen Gallerten aus thierischen und pflanzlichen Substanzen: die Schneckenbrühen und namentlich die vormals sehr gebräuchliche Gelatine aus Lichen islandicus.

Neben der Darreichung von Fett und Fettbildnern wird von manchen Beobachtern auch der vermehrten Zufuhr von Kalk, namentlich dem Gebrauche des Kalkwassers (Biermer) ein vortheilhafter Einfluss zur Verbesserung der Ernährung beigemessen.

Auch die Alcoholica werden in neuerer Zeit, mit Rücksicht auf die ihnen zuerkannte Wirkung einer Verlangsamung des Stoffwechsels, vielfach in Gebrauch gezogen, und man griff um so lieber zu ihnen, als zugleich der Satz aufgestellt wurde, dass alkoholische Getränke die Körperwärme eher verminderten als steigerten. Da aber rücksichtlich dieser letzteren Behauptung einige Beobachter zu einem entgegengesetzten Resultate gelangten, jedenfalls aber eine circulatorische Erregung mit Blutwallungen nach Kopf und Brust, sowie vermehrter Husten bei vielen Personen sehr deutlich hervortritt, so wird wenigstens bei erregbaren, zu Hämoptoë geneigten Phthisikern der Gebrauch der Alkoholica zu meiden, und nur bei wenig oder gar nicht fiebernden, mehr torpiden, d. h. in einer Periode des Nachlasses oder Stillstandes begriffenen Kranken, sowie bei Solchen, denen solche Getränke zum Bedürfnisse geworden, ein den Umständen angepasstes Quantum von Wein, Branntwein, Cognac, Bier, Kumys etc. zu gestatten sein.

In allen Fällen, in denen nicht hohes Fieber oder Digestionsstörungen hindernd im Wege stehen, möge man den Gebrauch eines leichten Eisenpräparates behufs Verbesserung der Constitution ja nicht verabsäumen, und man wird oft schon nach wenigen Wochen von solchen Kranken hören, dass sie sich entschieden kräftiger fühlen. Die Besorgniss, dass das Eisen zu Bluthusten führe, halten wir mit vielen andern Beobachtern für unbegründet.

Rücksichtlich der symptomatischen Behandlung des Hustens und des Auswurfs können wir durchweg auf das verweisen, was wir über die Behandlung des chronischen Bronchialkatarrhs (S. 83 u. d. f.) bemerkt haben. Es ist bei dem die Lungenschwindsucht begleitenden chronischen Bronchialkatarrh ebenso thöricht, ohne strenge Auswahl ein sogenanntes Expectorans nach dem anderen anzuwenden, als bei jeder anderen Form des Katarrhs. Zur Beschränkung des Hustenreizes empfehlen sich vor Allem die Narkotica, deren Anwendung bei der Phthisis ganz unentbehrlich ist. Wie wir früher erwähnten, ist es nicht allein die beruhigende, schlafmachende Wirkung, welche die Kranken zumal den ersten Dosen von Opium oder Morphium nachrühmen; sie freuen sich vielmehr auch, dass sie weniger und leichter gehustet hätten, dass der Husten sich besser löse, ja es kann in der That,

wenn wir bedenken, dass der Husten ein Reiz für die kranke Bronchialschleimhaut, den hauptsächlichen Sitz der Secretion, ist, durch Beschränkung des Hustenreizes die Secretion vermindert werden. Nichtsdestoweniger sei man zurückhaltend mit einer zu frühen Anwendung der Narkotica, gebe anfänglich kleine Dosen und etwa statt des Opium das Extractum Lactucae virosae zu 0,03—0,06 [gr. β—j] in Pulverform oder in der Form eines Lecksaftes. Gibt man zu früh Narkotica, so kann es leicht sein, dass später, vielleicht wenn man ihrer am Dringendsten bedarf, wenn der quälende Husten einer Laryngophthisis dem Kranken Tag und Nacht keine Ruhe lässt, selbst grosse Dosen des Morphiums im Stiche lassen. Möglich selbst, dass von da ab, wo man genöthigt ist, grössere Dosen von Opiaten zu verordnen, die Consumtion schneller vor sich geht. Erträgt der Magen die Narkotica nicht, so sind dieselben subcutan zu injiciren, oder auch zu inhaliren.

Gegen die nächtlichen Schweisse mag man kleine Dosen Haller'sches Sauer verordnen oder Abends eine Tasse kalten Salbeithee trinken lassen, wenn dieselben nicht schon durch die antipyretische Behandlung und namentlich durch die kalten Abreibungen oder Regenbäder gebessert werden. Brehmer bedient sich gegen die phthisischen Schweisse des Cognac, von welchem er Abends 1—2 Theelöffel in einer Tasse Milch nehmen lässt. Nicht unwirksam erweisen sich Pulver aus Plumb. acet. 0,05 mit Bolet. laricis 0,15, zu 1—2 Stück in der Nacht genommen. Die Mittel zeigen indessen gewöhnlich nur vorübergehenden oder unvollkommenen Erfolg.

In Betreff der therapeutischen Massregeln, welche durch die Complication der Lungenschwindsucht mit Kehlkopf- und Darmschwindsucht nothwendig werden, sowie in Betreff der Behandlung, welche die secundären Erkrankungen der Leber, der Nieren etc. fordern, müssen wir auf diejenigen Abschnitte verweisen, in welchen die Krankheiten der genannten Organe besprochen werden.

Capitel XIV.

Acute Miliartuberculose. Allgemeine tuberculöse Infection.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die acute Miliartuberculose, welche man nicht mit der acut verlaufenden (galoppirenden) Schwindsucht verwechseln darf, beruht auf einer über die Lungen und gewöhnlich auch über andere Organe verbreiteten, unter dem Bilde einer acuten Krankheit erfolgenden Tuberkeleruption.

In der grossen Mehrzahl der Fälle wird die Krankheit bei solchen Personen beobachtet, welche in den Lungen oder auch in einem anderen Organe, in scrofulösen Lymphdrüsen, in Knochen, in Schleimhäuten, im Gehirn, im inneren Ohre, in den Hoden etc. alte käsige

Herde beherbergen. Diese Thatsache, sowie der Umstand, dass die Symptome und der Verlauf der acuten Miliartuberculose die grösste Aehnlichkeit mit denen der acuten Infectionskrankheiten haben, würden es in hohem Grade wahrscheinlich machen, dass die Krankheit durch eine Infection des Blutes mit käsigen Producten (Buhl) entstehe, wenn nicht dieser sehr verlockenden Hypothese das wenn auch ausnahmsweise Vorkommen solcher Fälle, in welchen die Krankheit ohne Präexistenz käsiger Herde auftritt, entgegenstände. In einer Minderzahl der Fälle scheinen wohl auch anderartige infectiöse Processe eine acute Tuberkulose zu vermitteln, wenigstens sieht man dieselbe manchmal dem Puerperalfieber, dem Typhus und andern schweren Infectionskrankheiten sich anreihen. Nach Waldenburg würden sogar Detritusmassen der verschiedensten Art, wenn sie der Resorption zugänglich sind, das Causalmoment abgeben können, und es hält der genannte Autor eine Revision der alten Lehre geboten, nach welcher bekanntlich die Unterdrückung von Secretionen (namentlich der Menstruation) und von Hautausschlägen Phthise hervorrufen sollte. Eine grössere Beachtung verdient der von den Alten gelehrte Zusammenhang der Lungenschwindsucht mit der Mastdarmfistel, sowie der Rath, die Letztere bei phthisisch Disponirten oder wirklich phthisischen Personen keiner Operation zu unterziehen. In vereinzelten Fällen hat man übrigens die acute Tuberkulose nach den verschiedenartigsten Krankheiten, sowie selbst bei anscheinend gesunden Menschen auftreten sehen, und es ist somit noch nicht als streng erwiesen anzusehen, dass die acute Tuberkulose stets aus einer Infection (etwa einem verborgen liegenden, bei der Section übersehenen käsigen Herde) hervorgehe, und nicht möglicherweise unter gewissen Bedingungen, namentlich bei gegebener Anlage, auch primär, lediglich als Folge einer eigenthümlichen Bildungsrichtung des Organismus, entstehen könne. — Man beobachtet die acute Tuberkulose von frühester Kindheit an bis zum Greisenalter, am häufigsten indessen, da sie ja mit Vorliebe der Lungenphthise sich anschliesst, im Blüthen- und früheren Mannesalter.

§. 2. Anatomischer Befund.

Finden wir bei einer Section, dass die Lunge gleichmässig von Oben bis Unten von zerstreuten, mehr oder weniger zahlreichen Miliartuberkeln durchsetzt ist, haben die miliaren Knötchen durchweg das graue durchscheinende Ansehen frischer Tuberkel, sind auch die Pleurablätter mit Miliartuberkeln wie übersäet, so dürfen wir, auch wenn wir von dem Verlauf der Krankheit keine Kenntniss haben, mit voller Sicherheit schliessen, dass der Kranke an einer acuten Miliartuberkulose gelitten hat. Niemals findet sich bei der chronischen Tuberkulose diese gleichmässige Verbreitung der Tuberkel und immer sind hier neben grauen Tuberkeln gelbe, käsige Granulationen vorhanden, welche andeuten, dass die Ablagerung eine allmähliche gewesen ist. In den meisten Fällen sind auch andere seröse Häute, das Peritonaeum, sowie die Leber, die Milz, die Nieren mit Miliartuberkeln durchsetzt. Oft endlich finden sich zugleich Granulationen in der Pia mater, be-

sonders an der Basis des Gehirns, in der Umgebung des Pons und des Chiasma nervorum opticorum, und acute Hydrocephalie der Ventrikel. Auch durch diese meist weit verbreitete Localisation der Tuberkel in den verschiedensten Körpertheilen charakterisirt sich die acute Tuberkulose deutlich als eine allgemeine Krankheit, und differenzirt sich von dem weiter oben (S. 222 u. d. f.) beschriebenen Tuberkel, welcher rein örtlich in Lungen mit käsig-pneumonischen Herden auftritt, und die Bedeutung einer bloss lokalen Nachbarinfection hat.

Das Lungenparenchym erscheint blutreich und mehr oder weniger serös durchfeuchtet, sonst aber bis auf die sehr häufig vorhandenen Residuen alter käsiger Processe in den Lungenspitzen gewöhnlich frei von entzündlichen und anderweitigen Ernährungsstörungen. Die Leichen der an acuter Miliartuberkulose Verstorbenen sind denen ähnlich, welche an acuten Infectionskrankheiten gestorben sind, eine Aehnlichkeit, die während des Lebens beginnend, den Tod überdauert. Das Blut ist dunkel und flüssig, senkt sich nach den abhängigsten Stellen, so dass ausgebreitete Leichenhypostase entsteht; die Muskeln sind roth, selbst die Milz erscheint oft deutlich geschwellt und von weicher Beschaffenheit.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Entwickelt sich neben einer rasch verlaufenden oder weit vorgeschrittenen Lungenschwindsucht, welche mit bedeutendem Fieber verbunden ist, acute Miliartuberkulose, so ist dieselbe fast nicht zu erkennen, da kaum zu entscheiden ist, ob das Fieber und der schnelle Verfall des Kranken der Grundkrankheit oder dieser Complication angehört. Die physikalische Untersuchung der Brust gibt in Betreff der frisch abgesetzten Miliartuberkel negative Resultate, da selbst sehr zahlreiche kleine Granula, überall von lufthaltigem Gewebe eingeschlossen, weder den Percussionsschall, noch das Athmungsgeräusch modificiren, ja dieser Umstand — das Missverhältniss zwischen einer auffallenden Athemfrequenz und der geringen Ausbreitung einer etwa nachweisbaren alten Verdichtung — kann unter Umständen diagnostische Bedeutung gewinnen.

Anders gestaltet sich die Krankheit, wenn sie gesunde Menschen oder Kranke, deren chronisches Lungenleiden sich bis dahin der Beobachtung entzogen hat, befällt. Hier beginnt dieselbe mit bald allmählich, bald rasch auftretenden Fiebersymptomen, grosser Pulsfrequenz und schwer beeinträchtigtem Allgemeinbefinden, Symptome, welche insoweit oft schwierig zu deuten sind, als sich keine Zeichen einer bestimmten localen Erkrankung hinzugesellen. Die Pulsfrequenz erreicht meistens einen sehr hohen Grad, der Kranke verfällt sichtlich, seine Zunge wird trocken, sein Sensorium benommen, er delirirt nicht selten oder liegt theilnahmlos in einem halbsoporösen Zustande da. Wohl begleiten diese Erscheinungen einer schnell wachsenden Adynamie Husten, Kurzathmigkeit und ein schleimig-eiteriger, mitunter selbst blutig gefärbter Auswurf, aber die Untersuchung der Brust, so oft sie wiederholt wird, lässt nirgends erkennen, dass das Lungenparenchym infiltrirt sei. Immerhin liefert die physikalische Untersuchung neben

bronchitischen Rasselgeräuschen, verschärftem oder verschwächtem Athmen gar nicht selten auch bedeutsamere Merkmale. Bei sehr reichlichen Tuberkeleinlagerungen in die Lungen kommt es manchmal zu umschriebenen consecutiven pneumonischen Verdichtungen oder zu pleuritischen Ergüssen mit den entsprechenden physikalischen Zeichen. Ferner beschrieb Jürgensen ein allerdings wohl höchst selten vorkommendes eigenartiges Reibegeräusch, welches durch die miliaren Tuberkelprominenzen an der Lungenoberfläche bewirkt wird. Eine besondere Betonung verdient jedoch ein bei reichlicher Tuberkelbildung vorkommendes, feinblasiges, dem crepitirenden nahe stehendes Rasseln, welches unabhängig vom Einflusse der Schwere selbst an hoch situirten Brustregionen vernommen wird, und von einem durch die Miliartuberkel hartnäckig unterhaltenen Katarrhe der feineren Bronchien abhängig ist. Auch alle jene Störungen der Respiration und Circulation, welche wir früher (S. 66 u. d. f.) als Merkmale der schweren Formen der Bronchitis anführten, wie dyspnoëtische Anwandelungen, auffallend schneller und kleiner Puls, bläuliche Färbung der Wangen und Finger, heftiger, quälender Husten mit schwieriger Expectoration, können bestehen und den Arzt zur Diagnose einer selbstständigen Bronchitis capillaris führen, wenn nicht die Berücksichtigung der übrigen Verhältnisse, die grosse Hartnäckigkeit, mit welcher die Symptome über die gewöhnliche Dauer einer blossen Bronchitis fortbestehen, vor diesem Irrthum schützt. — In manchen Fällen (bei spärlicher Ablagerung von Tuberkeln in den Lungen) treten diese bronchitischen Erscheinungen weit weniger prägnant hervor; man sieht sich alsdann lediglich ernsten, über mehrere Wochen sich hinziehenden Fiebererscheinungen mit mehr oder minder deutlichem adynamischem Charakter, und ohne nachweisbar werdende Lokalerkrankung gegenüber, und man entscheidet sich unter solchen Umständen gar gerne für jene Krankheit, bei welcher am öftesten neben einem dauernden Fieberzustande die Untersuchung des Kranken ein negatives Resultat liefert, für den Typhus. Es legten selbst viele bewährte Diagnostiker das Geständniss ab, Fälle beobachtet zu haben, in welchen die Unterscheidung beider Zustände geradezu unmöglich gewesen sei. Die differentielle Diagnose der acuten Tuberkulose und des Typhus basirt auf folgenden Momenten: 1) Die Temperaturverhältnisse bieten bei beiden Krankheiten in der Regel bedeutende Differenzen dar, indem bei der Ersteren die Temperaturhöhe durchschnittlich geringer und nur ausnahmsweise andauernd hoch ist, dabei die Remissionen nicht jene Regelmässigkeit wie beim Typhus zeigen, mitunter selbst in die Abendzeit fallen. In Disharmonie mit den geringeren Wärmegraden steht bei der acuten Tuberkulose häufig eine um so grössere Pulsbeschleunigung. 2) Symptome des Bronchialkatarrhs kommen zwar beiden Krankheiten zu, bieten aber nur ausnahmsweise beim Typhus die bedeutende Höhe einer schweren Bronchitis, während dies bei der acuten Tuberkulose die Regel ist. 3) Beim Typhus wird man bei sorgsamer und täglich wiederholter Untersuchung nur ausnahmsweise einzelne Roseolaflecke in der Brust- oder Bauchgegend dauernd vermissen,

während sie bei der Tuberkulose fehlen. 4) Obwohl eine Milzvergrösserung den beiden in Rede stehenden Infectionskrankheiten eigen ist, so erreicht dieselbe bei der Tuberkulose doch seltener als beim Typhus einen solchen Umfang, dass eine Zunahme der Milzdämpfung durch die Percussion deutlich erweisbar wird.

Eine hervorragende Bedeutung für die Diagnose der acuten Miliartuberkulose hat der zuerst von Manz anatomisch constatirte Tuberkel der Choroidea erlangt, indem durch verschiedene Untersucher dessen ophthalmoscopische Nachweisbarkeit an solchen Kranken schon im Leben dargethan, und besonders durch die Beobachtungen von Cohnheim festgestellt wurde, dass das Vorkommen von Tuberkeln in der Aderhaut nicht zu den Ausnahmen, sondern zur Regel gehört. Der Choroidealtuberkel kann sowohl in einer frühen, als auch in einer späten Periode der Krankheit auftreten, und es zeigt sich derselbe in der Regel an beiden Augen. Mittelst des Augenspiegels gewahrt man, gewöhnlich in der Umgebung des Sehnerven und der Macula lutea, einige oder mehrere, selten viele, weissgelbe oder blassrothe, rundliche Flecken oder Knötchen, von der Grösse von 0,5 bis 2,5 Mm. Bestimmte subjective Symptome scheinen die Choroidealtuberkel nach den Wahrnehmungen von Fränkel nicht hervorzubringen.

In derselben Zeit, in welcher ein Kranker dem Typhus zu erliegen pflegt, in der 3ten, oder selbst schon in der 2ten Woche, kann er auch durch acute Tuberkulose hinweggerafft werden. Gewöhnlicher indessen zieht sich die Krankheit länger hin, bis zur 5ten und 6ten Woche, ja manchmal über einige Monate, und zwar verfolgt währenddessen das Leiden entweder einen stetig zunehmenden Gang, oder es kommen bedeutende Verlaufsschwankungen, vorübergehende Besserungen und Fiebernachlässe bis zur Fieberlosigkeit vor, welche den Arzt gegen seine früher gestellte Diagnose misstrauisch machen, und die Hoffnung auf Genesung wieder erwecken können. Bald aber gewinnen die Erscheinungen (von einigen höchst seltenen Fällen wirklicher Genesung abgesehen) von Neuem an Intensität, und der Kranke erliegt entweder, wie in andern Infectionskrankheiten, dem erschöpfenden Einflusse des Fiebers, oder unter steigender Dyspnoë und Cyanose der schweren Beeinträchtigung der Respiration und Circulation.

Modificirt wird der Verlauf und das Krankheitsbild, wenn sich tuberculöse Basilarmeningitis und acuter Hydrocephalus (siehe das betreffende Capitel) hinzugesellen.

§. 4. Prognose.

Die Vorhersage bei der acuten Miliartuberkulose ist eine fast absolut lethale. Nur sehr vereinzelte Beobachtungen (Wunderlich, Lebert) lassen annehmen, dass auch bei der acuten Miliartuberkulose die abgesetzten Tuberkel obsolesciren können. Selbst die Fälle, in welchen das acute Leiden sistirt wird und sich chronische Tuberkulose und Phthisis entwickelt, gehören gewiss zu den Seltenheiten. Je heftiger und anhaltender das Fieber, oder je ausgesprochener die Gehirnerscheinungen, um so frühzeitiger ist das Ende zu erwarten.

§. 5. Therapie.

Die Therapie der acuten Miliartuberkulose kann selbstverständlich nur eine symptomatische sein. Eine antipyretische Behandlung mit hinreichend grossen Einzeldosen Chinin, auch Digitalis mit Nitrum, Säuren, dürfte noch das meiste Vertrauen einflössen. Für die Beurtheilung des Werthes und der Anwendbarkeit kühler Bäder liegen noch keine genügenden Erfahrungen vor. Gegen die Dyspnoë wende man Expectorantia, Gegenreize, Morphiuminjectionen, oder selbst kalte Umschläge an, den heftigen Hustenreiz bekämpfe man mit Narkoticis, und lassen die Erscheinungen vermuthen, dass sich Meningealtuberkulose entwickelt habe, so verfahre man nach den bei der Basilarmeningitis zu gebenden Vorschriften.

Capitel XV.

Krebs der Lunge.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Pathogenese und Aetiologie dieser Krankheit ist ebenso dunkel, als die der bösartigen Neubildungen überhaupt.

Das Carcinom der Lunge ist eine nur selten vorkommende Krankheit, namentlich selten ist der primäre Lungenkrebs, d. h. nur in einigen wenigen Fällen ist das Lungenparenchym diejenige Stelle des Körpers, an welcher die erste carcinomatöse Erkrankung auftritt, fast immer gehen dem Carcinome der Lungen solche in anderen Organen voraus, und es entwickelt sich der Lungenkrebs entweder auf dem Wege metastatischer Verschleppung von entfernten Theilen, oder durch continuirliche Ausbreitung von der Brustdrüse aus.

§. 2. Anatomischer Befund.

In der Lunge kommt fast ausschliesslich der Medullarkrebs, weit seltener der Skirrhus oder Alveolarkrebs vor. Bald tritt derselbe unter der Form rundlich abgeschlossener Massen von miliarer Kleinheit bis Faustgrösse auf, einzelne oder sehr zahlreiche Krebsknoten von markigem Ansehen, weicher Consistenz bildend, welche, wenn sie die Pleura berühren, leicht eine Abplattung oder nabelförmige Vertiefung zeigen; bald erscheint derselbe als sogenannter infiltrirter Krebs. Die letztere Form zeigt nicht wie die vorige scharfe Abgrenzung des Krebses vom umgebenden Parenchyme, sondern einen allmählichen Uebergang, auch hat dieselbe nicht die rundliche Gestalt des Krebsknotens. Von der Ansicht, dass es sich im letzteren Falle um die Umwandlung eines Infiltrates in Krebsmasse handle, ist man zurückgekommen. Die Entstehung des infiltrirten Krebses hat man sich vielmehr so zu denken, dass, nachdem die Umwandlung einzelner Bindegewebskörper des Lungengerüstes oder einzelner Epithelialzellen

der Alveolen in Krebszellen begonnen hat, diese Umwandlung immer weiter auf das benachbarte Bindegewebe und die Epithelialzellen der umgebenden Alveolen fortschreitet. Dagegen hat man das Auftreten von isolirten Krebsknoten in der Lunge so zu deuten, dass, nachdem anfänglich gleichfalls aus dem interstitiellen Zellgewebe sich Krebszellen entwickelt haben, diese wuchern, ohne dass die Umgebung weiter in Krebs umgewandelt wird; durch die Wucherung der ersten Krebszellen allein entsteht hier die Vergrösserung des Krebses, das umgebende Lungenparenchym wird verdrängt, comprimirt.

Es gehört zu den Seltenheiten, dass der Markschwamm der Lunge erweicht, zerfällt und zur Bildung von Cavernen führt. Zuweilen wuchert der Krebs auf die Pleura und, da beide Pleurablätter schnell verwachsen, selbst auf die Brustwandungen fort, und durchbricht wohl auch diese.

Was die Geschwülste des vorderen Mediästinum anlangt, so nahm man an, dass dieselben ihrer Mehrzahl nach Carcinome, namentlich Markschwamm seien, während neuere Beobachtungen es wahrscheinlich machen, dass es sich hier gewöhnlicher um lymphatische Neubildungen, Lymphadenome, handelt.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Bei Weitem in den meisten Fällen sind keine charakteristischen Symptome des Lungenkrebses vorhanden, und es gelingt fast nur in solchen Fällen, die Krankheit mit Sicherheit zu erkennen, in welchen eine carcinomatöse Brustdrüse exstirpirt wurde, oder in welchen man verbreitete Krebsbildungen im Körper nachweisen kann. Treten in diesen Fällen Symptome auf, welche ein chronisches Leiden der Lunge andeuten: Dyspnoë, Husten, Blutspeien, Schmerzen am Thorax, so hat man an Lungenkrebs zu denken. Die Diagnose wird gestützt, wenn die Percussion und Auscultation Verdichtungen des Lungenparenchyms nachweisen, zumal wenn der Sitz derselben nicht in den Lungenspitzen, sondern an anderen Stellen ist. Nur äusserst selten gelingt es, im Auswurf für das Carcinom charakteristische Gebilde nachzuweisen. In einzelnen Fällen wird die Diagnose dadurch unzweifelhaft, dass der Krebs den Thorax durchbricht und in den Bedeckungen weiter wuchert.

Die Neubildungen des Mediastinum anticum rufen, wenn sie umfänglich werden, ein sehr auffallendes und ziemlich charakteristisches Krankheitsbild hervor. Durch den Druck der Geschwulst auf die grossen Venenstämme werden höchst bedeutende venöse Stauungen, besonders am Halse, im Gesicht und der ganzen oberen Körperhälfte bewirkt, während die Compression des unteren Theiles der Trachea und der grossen Bronchien beträchtliche dyspnoëtische Zufälle, und der Druck auf den Vagus und Sympathicus manchmal Paralyse der Stimmbänder, Veränderungen der Pupillenweite etc. mit sich brachte. Daneben ergibt die Percussion eine meist der oberen Sternalgegend angehörende, allmählich über die angrenzenden Brustregionen sich ausdehnende, auffallende Schalldämpfung, welche nach unten zwar in die

Herzdämpfung übergeht, von dieser aber meist leicht durch genaues Percutiren unterschieden werden kann, um so mehr, als das Herz selbst manchmal durch die Geschwulst aus seiner Lage verdrängt ist. In einzelnen Fällen erfuhr die Brustwand eine Hervorwölbung, oder die Geschwulst wurde in der unteren Halsgegend, an welcher man nicht selten zahlreiche Drüsenanschwellungen entdeckt, fühlbar. — Vom Aneurysma der Aorta unterscheiden sich diese Geschwülste besonders durch ihre nicht pulsirende Beschaffenheit, sie müssten denn zufällig der Aorta aufliegen; vom Mediastinalabscesse dadurch, dass dieser oft von einer traumatischen Einwirkung eingeleitet, von entzündlichen Erscheinungen und Fieber begleitet ist, manchmal die Brustwand durchbricht, und unter der Haut einen fluctuirenden, durch Druck reponirbaren Herd bildet. Bei mediastinalen Senkungsabscessen wird hingegen der Nachweis der ursprünglichen Knochenerkrankung vielleicht eine richtige Deutung ermöglichen, bei metastatischen Abscessen endlich die rasche Entwickelung und die Existenz einer Infectionskrankheit das Urtheil leiten. — Weit schwieriger ist die Erkenntniss von Geschwülsten im hinteren Mediastinalraume, welche durch Druck auf die Aorta descendens, den Ductus thoracicus, die Vena azygos und hemiazygos, den Oesophagus etc. zwar bedeutende Störungen der Circulation und des Schlingactes mit sich bringen, ohne dass aber durch die Percussion eine Schalldämpfung nachweisbar wird. — Die Mediastinalgeschwülste pflegen unter steigender Beeinträchtigung der Respiration und Circulation bald rascher, bald allmählicher den Tod herbeizuführen.

§. 4. Therapie.

Von einer Therapie des Lungenkrebses selbst kann nicht die Rede sein; die Hyperaemien in seiner Umgebung, das Oedem, die Haemoptoë müssen nach den früher gegebenen Regeln behandelt werden. Auch den Mediastinalgeschwülsten gegenüber erweist sich die Kunst fast immer völlig machtlos.

Vierter Abschnitt.

Krankheiten der Pleura.

Capitel I.

Brustfellentzündung. Pleuritis. Pleuresie.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Pleuritiden sieht man sowohl als selbstständige, primäre Erkrankung bisher gesunder Personen, als auch, und zwar weit häufiger, secundär, als Folgezustände anderartiger Krankheiten auftreten.

Erkältungen können eine primäre Pleuritis hervorbringen, doch ist man, ähnlich wie bei der Pneumonie, nicht eben häufig im Stande, den Vorausgang eines bestimmten Erkältungseinflusses als plausible Krankheitsursache nachzuweisen, und man ist vielmehr genöthigt, auch hier gewisse Fälle, wie sie namentlich zu manchen Zeiten etwas cumulirt vorkommen, durch die Annahme der Einwirkung nicht näher bekannter atmosphärischer und tellurischer Momente zu erklären. Ein etwas häufigeres Vorkommen der Pleuritis bei geschwächten und elenden Personen, bei Reconvalescenten von langwierigen Krankheiten etc. beruht auf der gesteigerten Disposition, welche derartige Individuen für entzündliche Erkrankungen überhaupt haben. Eine unbedeutende Veranlassung reicht dann wohl schon aus, um die Krankheit hervorzurufen.

Die durch traumatische Veranlassungen, Verletzungen oder Contusionen der Brustwand und Pleura, und besonders die durch Rippenbrüche veranlassten Pleuritiden kann man gleichfalls insofern zu den primären Formen zählen, als das Trauma selbst neben der Pleuritis oft von untergeordneter Bedeutung erscheint.

Unter den secundären Pleuritiden, und überhaupt unter allen pleuritischen Formen sind weitaus diejenigen am häufigsten, welche der Fortpflanzung eines von einem benachbarten Krankheitsherde ausgehenden Reizes auf die Pleura ihre Ent-

stehung verdanken, sei es, dass der Krankheitsherd mit der Pleura in unmittelbare Berührung getreten, oder ihr nur nahe gerückt ist. Wir sehen, dass sich fast alle Krankheiten der Lungen, wenn auch ungleich häufig, mit dieser Pleuritis durch fortgepflanzte Reizung compliciren, und dass namentlich gerade die wichtigsten Lungenerkrankungen, die croupösen und phthisischen Pneumonien, höchst selten ohne sie verlaufen. Der fortgepflanzte Reiz kann indessen auch von anderen Gebilden her, vom erkrankten Herzen und Herzbeutel, einer aneurysmatisch erweiterten Arterie, von der krebsig entarteten Speiseröhre, einem subpleuralen Abscesse der Brustwand, einer Rippen- oder Wirbelcaries, ja selbst von erkrankten Bauchorganen aus, durch das Zwerchfell hindurch, auf die Pleura einwirken. Wir dürfen ferner nicht ausser Acht lassen, dass die Entzündung eines zunächst umschriebenen Districtes der Pleura Anlass zu nachträglicher Entzündung anderer Pleuratheile gibt, dass ursprüngliche Entzündungen der Pulmonalpleura meist genau in ihrer eigenen Umgrenzung auch Pleuritis am Costalblatte bedingen (Wintrich), dass pleuritische Exsudate, indem sie sich nach der tiefsten Stelle der Pleurahöhle herabsenken, durch ihren Contact alle Flächentheile, mit welchen sie in Berührung treten, in Entzündung versetzen. In ähnlicher Weise können reizende Flüssigkeiten, welche durch penetrirende Wunden oder nach spontanen Perforationen in die Pleurahöhle gelangten, wie geronnenes oder zersetztes Blut, Eiter, Caverneninhalt, Brandjauche, eine Pleuritis bewirken.

In einer anderen Reihe von Fällen entstehen Pleuritiden, ebenso wie Entzündungen auch anderer seröser Häute und sonstiger Organe, unter dem Einflusse einer allgemeinen Blutkrankheit, und es ist bekannt, wie leicht namentlich bei den meisten Infectionskrankheiten, bei Septicaemie, Puerperalfieber, den acuten Exanthemen, ohne jeden äusseren Anlass secundäre Entzündungen Platz greifen. Auch die bei Nierenkrankheiten mit Retention von Harnbestandtheilen vorkommenden Entzündungen seröser Häute dürften auf die Blutveränderung zurückzuführen sein. — Der auffallende Zusammenhang des acuten Gelenkrheumatismus mit Entzündungen der Pleura und besonders mit Pericarditis wird bei einer anderen Gelegenheit zur Sprache kommen.

Die Brustfellentzündung wird von frühester Kindheit an auf allen Altersstufen beobachtet, am häufigsten aber in der Adolescenz und im ersten Mannesalter.

§. 2. Anatomischer Befund.

Im Beginn der Pleuritis erscheint die Pleura durch eine aus den Gefässen des subserösen Bindegewebes vordringende Injection geröthet, und man bemerkt an ihr einzelne, auf feiner capillarer Injection beruhende, rosenrothe Punkte und Streifen. Neben dieser Ueberfüllung der Capillaren beobachtet man häufig kleine Blutextravasate, Ekchymosen, unter der Form unregelmässiger, dunkelrother Flecken, in welchen sich keine Gefässverzweigungen nachweisen lassen. Das Gewebe der Pleura ist durchfeuchtet, die vieleckigen Epithelplatten ge-

lockert und getrübt, die sonst glatte und glänzende Oberfläche erscheint daher trübe, die Pleura selbst etwas geschwellt. Wesentliche Veränderungen zeigen stets die Lymphgefässe; sie sind constant erweitert und enthalten meistens eine klare, an Lymphkörperchen arme Flüssigkeit (E. Wagner). An diese Veränderungen knüpft sich eine bald unbedeutende, bald beträchtliche Exsudatausscheidung auf die Oberfläche, welche aus seröser Flüssigkeit, aus Faserstoff und aus Zellen und Zellenkernen besteht. Bei der sog. Pleuritis adhaesiva oder sicca ist die Menge des ergossenen Serums verschwindend, während der Faserstoff eine blassgraue oder blassgelbe, leicht ablösbare Belegmasse bildet, welche als dünne Membran die Oberfläche überzieht, oder als elastische Faden und Bänder gegenüberliegende, aber beim Athmen verschieblich gewesene Punkte der Pulmonal- und Costalpleura miteinander verbindet. Rücksichtlich der Abstammung dieses faserstoffigen Exsudates differiren die Ansichten, indem manche Beobachter den Faserstoff im Einklange mit der Virchow'schen Ansicht, als ein Product der Gewebsthätigkeit, im Parenchym der Serosa selbst entstehen lassen, während Andere ihn direct aus dem Blute herleiten, und endlich E. Wagner für seltene Fälle einen unmittelbaren Zusammenhang der faserstoffigen Exsudatfädchen mit dem Inhalte der oberflächlichen Pleura-Lymphgefässe mikroskopisch constatirte, ja aus diesen sogar Fibrincylinder, ähnlich denen aus den Harnkanälchen, gewann.

Bei einer Pleuritis der leichtesten Art kann dieses Faserstoffexsudat nach vorläufiger fettig-schleimiger Auflösung zur Resorption gelangen, und jede Spur der stattgehabten Entzündung sich verwischen. Bei etwas grösserer Persistenz der Entzündung kommt es dagegen zu organisatorischen Vorgängen in der Belegmasse, die aber nicht von dem Faserstoffe selbst, sondern von den in ihn eingebetteten zahlreichen Zellen und Zellenkernen ausgehen. Diese zelligen Gebilde scheinen zum Theile aus einer Wucherung des Epithels hervorzugehen, theils werden sie (nach der Cohnheim'schen Lehre) für weisse Blutkörperchen, welche aus den Blutgefässen auswanderten, erachtet. Die ursprünglich runden Zellen werden nach Rindfleisch spindelförmig, die Ausläufer berühren sich, verschmelzen miteinander, und sehr bald beginnt auch die Bildung der Gefässe, und zwar zunächst mehr nach der Fläche, so dass nur an wenigen Stellen die zu- und abführenden Muttergefässe aus der Serosa zu dem neuen Gefässnetze empordringen. Da die Entzündung des einen serösen Blattes auch die Entzündung des ihm aufliegenden anderen Blattes zur Folge hat, so stehen sich somit zwei Membranen gegenüber, welche in fortschreitender Organisation begriffen sind, und die daher leicht, durch organische Verschmelzung ihrer Gewebe, dauernde Verwachsungen eingehen (adhäsive Entzündung). Pleuritiden durch Fortpflanzung eines benachbarten Krankheitsreizes treten mit Vorliebe unter dem Bilde dieser adhäsiven Form auf.

Heftigere Entzündungen der Pleura stellen sich unter dem Bilde der Pleuritis mit reichlichem flüssigem Exsudate von se-

rös-fibrinöser Beschaffenheit dar, und diese Form ist es, welche man namentlich als primäre Pleuritis durch atmosphärische Schädlichkeiten auftreten sieht. Dieselbe ruft, was zunächst die Pleura selbst anlangt, an dieser weit bedeutendere Veränderungen, als die eben beschriebenen hervor, indem sich nicht allein die Epithelschicht, sondern auch das Grundgewebe der Serosa selbst an dem Processe wesentlich betheiligt. Auf Durchschnitten sieht man zahlreiche junge Zellen im Bindegewebsstratum eingestreut, welche namentlich gegen die Oberfläche hin massenhaft werden, und auf dieser eine besondere, vermittelst einer klaren, homogenen Grundsubstanz verbundene Schichte bilden; diese Schichte erweist sich organisationsfähig, und gestaltet sich schnell zu einer aus jungem Bindegewebe und Capillaren bestehenden Granulationsdecke. Ueber derselben ist eine zweite, nicht organisationsfähige Schichte starrer Fibrinmasse gelagert, welche an manchen Stellen der Pleura (besonders an denjenigen, welche bei der Verschiebung der Pleurablätter einer Abreibung weniger ausgesetzt waren) eine bedeutende Höhe, bis zu Fingerdicke, erreichen kann, und anfangs von der unteren Lage noch ablösbar, später durch Verlängerung und Hineinwachsen der jungen Bindegewebswärzchen in die Fibrinschicht mit diesen innig verschmilzt. Manchmal bleibt der Faserstoff als eine trockene, käsige Masse unverändert liegen, gewöhnlich wird er nach vorheriger fettiger Umwandlung resorbirt, während das junge Bindegewebe und die neuen Gefässchen der gegenüber liegenden Platten miteinander verschmelzen und so eine nachträgliche organische Verbindung des Pulmonal- und Parietalblattes vermitteln.

Was nun den flüssig bleibenden Antheil des serös-fibrinösen Exsudates anlangt, so besteht derselbe in einem bald mehr bald weniger reichlichen, meist 1—2 Pfunde betragenden, manchmal viel grösseren, die betreffende Brusthälfte gänzlich ausfüllenden oder selbst beträchtlich ausdehnenden Quantum eines gelbgrünlichen Serums, welches in seinen oberen Schichten oft klar erscheint, alsbald aber durch Aufwirbeln sedimentirter Theilchen sich molkig trübt. Dieser beigemischte graue Bodensatz besteht vorzugsweise aus Faserstoff, indem neben dem die Innenfläche der Serosa überziehenden starren Beschlage immer auch ein Theil des gerinnenden Fibrins in Form von Flocken und Fetzen von dem Serum hinweg gespült wird. Zellige Elemente finden sich ebenfalls in verschiedener Menge stets beigemischt, manchmal in dem Grade, dass die Flüssigkeit sich nur graduell von dem sogleich zu beschreibenden eiterigen Ergusse unterscheidet. Nicht selten sehen wir das Exsudat durch Nachschübe sich vermehren und stossweise wachsen. Da diese Nachschübe nicht unmittelbar aus den Gefässen der Pleura, sondern aus den dünnwandigen, leicht zerreissenden Gefässen des jungen Bindegewebes zu Stande kommen, so finden wir bei solchen recidivirenden Pleuritiden in Folge einer Ruptur der Capillarwände den Ergüssen nicht selten Blut beigemischt, wodurch die Pleuritis mit hämorrhagischem Exsudate entsteht. Es bleibt fürs Erste dahingestellt, in wie weit neben der Rhexis auch eine Durch-

schwitzung des Blutes, die Diapedesis der Alten, auf welche man in der Neuzeit zurückgekommen ist, eine Rolle hierbei spielt. Constant finden sich in der Umgebung des Ergusses theils Verklebungen durch fibrinöse Exsudate, theils beginnende Verwachsungen, durch welche der pleuritische Erguss eingekapselt wird, ein für die Symptomatologie sehr wichtiges Moment.

Die Veränderungen des Thorax und seines Inhaltes sind, wie Rokitansky ebenso klar als bündig auseinandersetzt, bei sehr beträchtlichen Exsudaten folgende: „Der Thorax wird namhaft erweitert, die Intercostalräume werden grösser, das Zwerchfell wird herabgedrängt, das Mediastinum und das Herz nach der andern Seite hin, oder bei symmetrischer Pleuritis in die Mitte hin gerückt. Die Lunge selbst wird durch den Erguss in einem seiner Menge entsprechenden Grade zusammengedrückt, und wenn sich keine Adhäsionen von älterem Datum widersetzen, nach Auf- und Einwärts an das Mediastinum und die Wirbelsäule angepresst. Man findet sie auf den vierten bis achten Theil ihres Normalvolumens comprimirt, von ihrer äusseren gewölbten Fläche her zu einem flachen Kuchen abgeplattet, ihr Parenchym blassröthlich oder bläulich-braun, bleigrau, lederartig zähe, blut- und luftleer, von der Peripherie und den Rändern her in Verödung begriffen. Sie ist dabei von der Pseudomembran überkleidet, welche von der Costalwand her an sie herantritt.“ — Bei mässigem Ergusse ist die Dislocation und Compression auf einen kleinen, der tiefsten Stelle des Pleuraraumes entsprechenden Lungenabschnitt beschränkt. Die Lunge der gesunden Seite ist constant der Sitz einer collateralen Fluxion, bei tödtlichem Ausgang fast immer der Sitz eines hochgradigen collateralen Oedems.

Geht die beschriebene Form der Pleuritis in Heilung über, so wird das Exsudat allmählich concentrirter (in Folge dessen geht die Resorption anfänglich weit schneller vor sich als später); endlich kann der flüssige Antheil gänzlich verschwinden, die durch Niederschläge rauhen Pleuraflächen treten wieder in Contact und verschmelzen in der bereits geschilderten Weise. Zwischen den Blättern findet man zuweilen beträchtliche, nicht resorbirte Residuen der Fibrinniederschläge und der zelligen Elemente des Exsudates als gelbe käsige Massen eingebettet.

Tritt die Resorption früh genug ein, so kann die comprimirte Lunge wieder lufthaltig werden, sich wieder ausdehnen, die Intercostalräume kehren zur Norm zurück, das Mediastinum und das Zwerchfell, und mit ihnen das dislocirte Herz und die dislocirte Leber, gelangen wieder an ihren normalen Platz.

In anderen Fällen sind die durch längere Zeit comprimirt gewesenen Alveolen mit einander verklebt oder verwachsen, so dass keine Luft mehr in sie einzutreten vermag, oder derbe Fibrinniederschläge auf der comprimirten Lunge hindern ihre Wiederausdehnung. Erfolgt hier Resorption des Exsudats, so entsteht eine Raumvacanz, zu deren Ausfüllung einestheils die benachbarten verschieblichen Organe und

anderntheils sogar die Brustwände selbst beitragen müssen; die betreffende Thoraxhälfte sinkt ein, kann eine Concavität statt einer Convexität bilden, die Intercostalräume werden enger, bis sich selbst die Rippen berühren, die Schulter sinkt herab, die Wirbelsäule wird verkrümmt und bildet einen nach der leidenden Seite hin concaven Bogen. Die bei rechtsseitiger Pleuritis früher weit nach Unten dislocirte Leber tritt jetzt nach Oben, oft bis zur dritten Rippe, bei linksseitiger Pleuritis kann die Anfangs oft über den rechten Sternalrand hinaus dislocirte Herzspitze später bis in die linke Axillarlinie gelangen, u. s. f.

Bei der Pleuritis mit eiterigem Ergusse (Empyem, Pyothorax) ist der flüssige Antheil des Exsudats so reich an Eiterzellen, dass er eine undurchsichtige, gelbe, dickliche Flüssigkeit darstellt; die Fibrinniederschläge schliessen gleichfalls grosse Mengen von Eiterkörperchen ein und erscheinen daher weich, von auffallend gelber Färbung. Der früheren Anschauung gegenüber, nach welcher man die Eiterzellen als das Product einer Neubildung der Bindegewebskörperchen der Serosa betrachtete, deren Räume sich durch Kerntheilung mit einer jungen Brut anfüllten, huldigen neuerdings geschätzte Beobachter der bereits erwähnten Cohnheim'schen Lehre, welche die Eiterzellen als farblose Blutkörperchen, die durch die Wände der erweiterten Gefässe hindurchtreten, auffasst. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass der Ursprung der Eiterkörperchen aus den beiderlei angedeuteten Quellen, der Blutkörperchenauswanderung und den Wucherungsvorgängen der Bindegewebskörperchen, herzuleiten ist. Die in dem Gewebe infiltrirten Zellen werden durch den Strom der Exsudatflüssigkeit, welcher nach der Oberfläche der Serosa zieht, auf dieser ausgespült. — Erfolgt nicht vorzeitig der Tod, so können solche Empyeme, gleich anderen activ-entzündlichen Eiterherden des Körpers, allmählich einen Durchbruch bewerkstelligen, indem das mit Zellen reichlich infiltrirte Gewebe der Serosa vollständig erweicht und aufgelöst wird, welcher Vorgang sich alsdann an dem subserösen Gewebe und fortschreitend an immer neuen Gewebsschichten wiederholt. Betrifft der Zerfall die Pleura costarum, so kann es zwischen den unteren Rippen zur Perforation des Empyems nach Aussen und im günstigsten Falle, wenn die Lunge noch ausdehnungsfähig ist, zur Heilung kommen. In ähnlicher Weise erfolgt zuweilen ein Durchbruch des Empyems in die Lunge und eine Entleerung desselben durch die Bronchien. Im günstigen Falle kann der mit einer pyogenen Membran ausgekleidete Eitersack durch Narbencontraction sich immer mehr verkleinern, die durch die Fistel sich entleerende Eitermenge sich fortdauernd verringern, und endlich durch Obliteration des Sackes eine relative Heilung erfolgen. — Wie andere grössere Eiterherde, so werden auch Empyeme selten resorbirt; zwar kann das Eiterserum aufgesaugt werden, doch bleibt der Eiter dann als eine eingedickte schmierige oder kalkbreiähnliche Masse zurück. Eiterergüsse, welche unter dem Einflusse septicämischer Blutvergiftung, gangränöser Processe entstanden sind, nehmen leicht unter Zersetzung des Eiters die Beschaffenheit der Jauche an.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Leichte adhäsive Pleuritiden können ohne alle subjectiven wie objectiven Symptome verlaufen, oder die Erscheinungen sind wenigstens von den Symptomen der Krankheiten, welche sie zu begleiten pflegen, schwer zu trennen. Man findet Verwachsungen der Pleurablätter in den Leichen von Menschen, welche niemals erheblich krank gewesen sind. Ausgebreitete straffe Verwachsungen der Pleurablätter verhindern die Verschiebung der Pleura pulmonum an der Pleura costarum und damit die gleichmässige Expansion der Lunge während der Inspiration. In Folge dessen entsteht mitunter eine leichte Dyspnoë, welche übrigens nur dann hervortritt, wenn das Athembedürfniss durch Körperanstrengungen oder andere Veranlassungen gesteigert wird.

Die intensiveren Pleuritiden mit serös-fibrinösem Exsudate, wie sie namentlich als primäre Erkrankung durch atmosphärische Einflüsse vorkommen, treten unter Fiebererscheinungen und bald mehr bald weniger lebhaften Schmerzen auf. Der pleuritische Schmerz, welcher in der Regel gleichzeitig mit dem Fieber, manchmal etwas später, seltener schon vor diesem auftritt, gehört zu den constanteren Symptomen der Krankheit und zeigt viel Verwandtes mit dem pneumonischen Schmerz. Derselbe wird meist als ein stechender, seltener als ein reissender, drückender etc. bezeichnet, und durch tiefes Einathmen, durch Husten, Niesen, sowie durch äusseren Druck beträchtlich gesteigert. „Nach den genauen Angaben von Wintrich ist der pleuritische Schmerz manchmal über eine grössere Fläche verbreitet, meistens aber circumscript, und er zeigt dann eine Vorliebe für jene Punkte vorn oder seitlich, welche bei Neuralgia intercostalis als die schmerzhaftesten gefunden werden: meist unter oder in der Nähe der Brustwarze, zwischen der 5—8. Rippe, seltener findet er sich in der Unterschlüsselbeingegend, in der Schulterregion, oder von der Achselhöhle abwärts bis zum Rippenrande, unter dem Sternum etc. Ausnahmsweise wird er in den oberen Bauchregionen, in der Lumbalgegend oder gar auf der gesunden Seite empfunden." Unzweifelhaft ist die entzündete Serosa selber nicht die ausschliessliche Quelle des Schmerzes, vielmehr spielen Mitempfindungen, besonders in den Bahnen der Intercostalnerven, eine wichtige Rolle, und betrügen wohl den Unerfahrenen, der da glaubt, dass an der Stelle des Schmerzes auch der Grundsitz der Krankheit, das pleuritische Reiben etc. gefunden werden müsse. Der Schmerz bildet anfangs die Hauptklage des Kranken, und pflegt nach erfolgter Exsudation, nach 2—8tägiger Dauer allmählich oder rasch zu schwinden. Derselbe ist in intensiven Fällen oft äusserst heftig, zeigt Nachlässe und neue Verstärkungen, oder kündigt durch seine Wiederkehr nach gänzlichem Gewichensein ein Recidiv an. Eine völlige Abwesenheit von Schmerz wird nicht allein bei den leichten adhäsiven Formen, sondern gerade auch bei gewissen schweren, mit infectiösen, septicämischen Krankheiten verknüpften secundären Pleuritiden beobachtet.

Husten ist ein selten ganz fehlender Begleiter der Pleuritis. Die Annahme, dass der Husten durch entzündliche Reizung der Pleura in ähnlicher Weise reflectorisch entstehe, wie durch Reizungszustände der Bronchialschleimhaut, erscheint nur für solche Fälle gerechtfertigt, in denen sich derselbe als ein völlig trockener erweist; ist dagegen der Husten, wie dies häufig der Fall, mit Auswurf verbunden, so wird man denselben, zum Theile wenigstens, von dem gleichzeitig bestehenden Bronchialkatarrh herleiten müssen. Gewöhnlich bleibt indessen bei primären Pleuritiden der Bronchialkatarrh mässig und der Auswurf gering, und es wird daher durch die Mitexistenz einer diffusen Bronchitis mit profusem Sputum wenigstens der Verdacht nahe gelegt, es könne eine übersehene Lungenerkrankung sowohl die Pleuritis wie die Bronchitis hervorgebracht haben.

Die Störungen des Athmungsgeschäftes bestehen im ersten Krankheitsstadium zum Theil in jener Beschleunigung des Athmens, wie sie bei Fieberzuständen von entsprechender Stärke überhaupt beobachtet wird; hierzu kommt jedoch eine Beschränkung der respiratorischen Bewegungen, welche aus der durch das Einathmen veranlassten Steigerung des Schmerzes resultirt und den Kranken zwingt, nur ganz kurze und oberflächliche, aber um so raschere Inspirationen auszuführen. Nach vollzogener Exsudation macht sich ein neues Athmungshinderniss in der Art geltend, dass ein Theil der Lunge oder ein ganzer Lungenflügel bis zur Luftleere comprimirt wird. Es ist belangreich, zu beachten, dass die unter solchen Umständen oft auftretende Dyspnoë nicht immer ausschliesslich von der Lungencompression abhängt, sondern dass, wenigstens bei noch gut genährten, blutreichen Kranken, durch die beschränkte Zugänglichkeit der comprimirten Partien für das Blut in den übrigen Lungentheilen eine collaterale Hyperämie auftreten kann, durch welche die athmende Fläche gleichfalls verkleinert wird. Oft schwindet selbst bei grossen Ergüssen die Dyspnoë, wenn mit dem Aufhören des Fiebers das Athembedürfniss sich mindert. Extreme, mit Erstickungsgefahr verbundene Grade des Athemmangels, bei welchen der Kranke nur noch auf der kranken Seite zu liegen vermag, beobachtet man bei beträchtlicher Exsudatüberfüllung, indem durch die Verdrängung des Mediastinums und des Herzens auch auf der gesunden Seite eine Raumbeschränkung erfolgt.

Fiebererscheinungen pflegen, wie bei anderen lebhaften Entzündungen, mit öfterem Frösteln, Mattigkeit, Appetitverlust etc. die Scene zu eröffnen. Gegenüber der herkömmlichen Annahme, dass das Fieber der Pleuritis ein geringeres als dasjenige der Pneumonie sei, und nicht wie hier mit einem lebhaften Schüttelfrost beginne, hat Ziemssen gezeigt, dass doch auch bei der ersteren Krankheit sehr hohe Temperaturen von 40° C. und darüber vorkommen können. Bei minder stürmischem Verlaufe schwankt diese zwischen 39 — 40° C., und bei mehr subacutem Gange der Krankheit werden selbst diese Wärmegrade nicht erreicht. In den günstigsten Fällen primärer serösfibrinöser Pleuritiden steigt das Fieber oft nur wenige Tage, währt

dann unter mannigfachen Schwankungen, unter oft sehr ansehnlichen Remissionen 8 — 14 Tage fort und hört mit dem Erlöschen der Entzündung allmählich auf. Während nun bei Pneumonien nach dem Erlöschen des Fiebers die Resorption des Exsudates sich meistens in wenigen Tagen ohne alle Störung vollzieht, hat bei den Pleuritiden das hinterbleibende Entzündungsproduct, das pleuritische Exsudat, eine höhere Bedeutung, indem hier die Resorption weder so schnell noch so sicher und leicht von Statten geht, wie dort, so dass nicht bloss nach Wochen, sondern oft noch nach Monaten an der unteren Dorsalregion der Brust die letzten eingedickten Reste des Exsudates, welche am schwierigsten resorbirt werden, erkennbar sind.

In keineswegs seltenen Fällen gestaltet sich die acut beginnende Pleuritis zu einer geradezu chronischen Krankheit, indem entweder das Fieber, nachdem es bereits erloschen war, wiederkehrt, oder indem es gar nicht aufhört, sondern unter blosser Ermässigung viele Wochen lang mit wechselnder Stärke fortdauert und endlich wohl ganz das Bild des hectischen Fiebers darbietet. Es ist diesen chronischen Formen gegenüber durchaus nicht immer leicht zu entscheiden, ob der Fieberzustand durch die Fortdauer oder Wiederkehr der Entzündung (am sichersten aus der Erneuerung des Schmerzes und der Zunahme des Exsudates zu folgern), oder durch die Aufnahme einer infectiös wirkenden Exsudatflüssigkeit in das Blut, oder endlich durch eine versteckte Complication, namentlich eine verborgene Lungenphthise, bedingt ist.

Es gibt ferner eine chronische Form der Pleuritis, welche ohne den Vorausgang eines acuten Anfangsstadiums mehr oder weniger schleichend, ohne deutliche Fiebererscheinungen und ohne nennenswerthen Schmerz verläuft; den Kranken entgeht vielleicht eine gewisse Kurzathmigkeit, sie suchen die Hülfe des Arztes, „weil sie seit längerer Zeit eine Abnahme ihrer Kräfte bemerkt haben, übel aussehen etc.“; oder sie sind auch wohl überzeugt, an einem chronischen Unterleibsübel zu leiden, um so mehr, wenn bei rechtsseitiger Pleuritis die nach Unten herabgedrängte Leber das rechte Hypochondrium auftreibt und Druck und Spannung in dieser Gegend erzeugt. Es werden jedem beschäftigten Arzte derartige Fälle erinnerlich sein, in welchen die Kranken niemals zu Hause geblieben sind, den Termin der Entstehung ihrer Pleuritis nicht anzugeben wissen und bei welchen die physikalische Untersuchung ein mitunter sogar bedeutendes Exsudat in der Pleurahöhle nachweist. Ein solcher Erguss kann gleichfalls abwechselnd wachsen und sich vermindern, und wird im besten Falle nur äusserst langsam resorbirt.

Die Pleuritis mit eiterigem Exsudat, das Empyem, der Pyothorax ist, wenn diese Form dadurch entsteht, dass bei Ergüssen der bisher beschriebenen Art allmählich die jungen Zellen, welche ja auch diesen nie gänzlich fehlen, sich vermehren, keineswegs immer leicht von denjenigen mit serös-fibrinösem Exsudate zu unterscheiden; die physikalische Untersuchung gewährt keine sicheren differentiellen

Anhaltspunkte; nur der sich vorbereitende Durchbruch nach aussen lässt mit Bestimmtheit auf eine eiterige Qualität schliessen. Vermuthen wird man ein Empyem, wenn ein Erguss wenig oder keine Neigung für Resorption verräth und hartnäckig fortbesteht, wenn das Fieber über die gewöhnliche Zeit von 8—14 Tagen fortdauert, während jedoch das Exsudat nicht mehr steigt. Fortdauernde oder neu auftretende Fiebererscheinungen können sich indessen auch auf einen gleichzeitig bestehenden phthisischen oder tuberkulösen Process beziehen, der entweder durch die Pleuritis erst geweckt wurde, oder, was wohl häufiger der Fall, dieser in manifester oder versteckter Weise voranging und zur Quelle diente. Pleuritische Ergüsse, welche rasch im Laufe einer Pyämie, eines Puerperalfiebers oder einer sonstigen schweren Infectionskrankheit entstanden sind, oder welche unter dem Einflusse eines benachbarten Eiterherdes sich bildeten, lassen eine zellenreiche Beschaffenheit erwarten, solche, welche aus septicämischen, gangränösen Processen hervorgehen, oder welche nach der Perforation einer Caverne, eines Brandherdes etc. und Erguss einer in Zersetzung begriffenen Substanz in die Pleurahöhle auftreten, rechtfertigen die Befürchtung eines jauchig zerfallenen Exsudates, durch dessen Aufnahme in die Blutmasse dann wiederum ein schweres, auf Blutvergiftung beruhendes adynamisches Fieber hervorgebracht werden kann. In neuerer Zeit wird nicht selten die Qualität des Exsudates mittelst der Explorationspunction festgestellt, namentlich behufs Entscheidung der Frage, ob und welches operative Verfahren einzuschlagen sein möge. — Es ist bekannt, dass jene Lokalstörungen, welche als sog. Metastasen an schwere Infectionskrankheiten sich knüpfen, oft äusserst insidiös, ohne subjective Beschwerden auftreten, und es kann daher ein unter diesen Verhältnissen sich bildender pleuritischer Erguss von dem Arzte völlig übersehen werden, wenn er verabsäumt, die Brust des Kranken, auch ohne dass über Schmerz und Dyspnoë Klage geführt wird, physikalisch zu untersuchen.

Was nun die Ausgänge der Pleuritis anbetrifft, so können einfache Adhäsionen der Pleurablätter unter einander, welche in der Regel hinterbleiben, kaum als unvollständige Genesung bezeichnet werden; doch müssen immerhin totale oder auf die unteren Lungenabschnitte beschränkte Verwachsungen, indem sie die Verschiebung der Lungen nach unten beim Einathmen verhindern, eine gewisse Behinderung der Respiration, namentlich während eines gesteigerten Athmungsbedürfnisses mit sich bringen. Es wurde bereits erwähnt, dass die Resorption beträchtlicher Ergüsse, wenn auch Anfangs schnell, später weit langsamer zu erfolgen pflegt. Man muss sich hüten, in allen Fällen, in welchen das Niveau der Dämpfung am Thorax fällt, eine Abnahme des Exsudates zu diagnosticiren; die Abnahme der Dämpfung kann auch daraus resultiren, dass die Thoraxwand und die Intercostalmuskeln nachgiebiger geworden, stärker ausgedehnt werden, oder dass das Zwerchfell, stärker erschlafft, weiter nach unten herabgedrängt wird. Uebrigens möge man bei Exsudaten, welche während

einiger Zeit der Resorption widerstehen, nicht zu früh verzagen, da oft, wenn man es nicht mehr erwartet, doch noch Resorption erfolgt. Es ist mitunter sehr schwierig zu entscheiden, ob die geringe Geneigtheit mancher Exsudate zur Resorption in einer für diese ungünstigen Qualität derselben, oder in einer ungeeigneten, zu wenig concentrirten Beschaffenheit des Blutserums, oder in einer schleichenden Fortdauer des Entzündungsprocesses, oder endlich darin ihren Grund hat, dass eine stabil gewordene, dicke, starre Faserstofflage zwischen dem flüssigen Exsudate und der vascularisirten Oberfläche der Serosa eine undurchdringliche Scheidewand bildet, und es lässt sich gleichfalls nicht immer leicht entscheiden, ob eine zuletzt doch noch erfolgende, verspätete Resorption aus einem endlichen Erlöschen der Entzündung, oder aus einer günstigeren Umwandelung des Blutes oder des Exsudates, oder aus der nachträglichen Herstellung einer resorptionsfähigen Innenwand durch allmähliches Hineinwachsen eines gefässreichen Bindegewebes in die Fibrindecke mit schliesslicher Auflösung der Letzteren herzuleiten ist.

Wenn ein stabil gewordenes Exsudat erst nach längerer Zeit, etwa nach mehreren Monaten (ein unwandelbares Zeitmaass lässt sich dafür nicht aufstellen), oder gar erst nach Jahresfrist noch zur Resorption gelangt, so darf man auf eine vollkommene Genesung des Patienten nicht mehr zählen, indem die durch so lange Zeit comprimirt gewesene Lunge ihre Wiederausdehnungsfähigkeit mehr oder weniger vollständig verloren hat, sei es durch gänzliche Verödung des Lungengewebes, oder dadurch, dass die die Lunge überziehende Schichte jungen Bindegewebes sich in ein retractiles Narbengewebe umgewandelt hat, welches der Ausdehnung der Lunge entgegenwirkt. Von der Art und Weise, wie sich der Raum ausgleicht, welchen das Exsudat einnahm, wird weiter unten die Rede sein. Wenn derartige Kranke im Uebrigen gesund sind, so reichen die unversehrten Lungenabschnitte wohl aus, um bei recht ruhiger, nicht angestrengter Lebensweise dem Blute hinlängliche Mengen von Sauerstoff zuzuführen und hinlängliche Mengen von Kohlensäure abzuführen; und obgleich ein Theil der Lungencapillaren untergegangen ist, so vermag das hypertrophirende rechte Herz die Circulation in den unversehrten Lungenabschnitten so zu beschleunigen, dass es auch nicht zu Circulationsstörungen im grossen Kreislauf kommt.

Bei einem Durchbruch des Empyems nach Aussen zeigt sich, und zwar mit Vorliebe an der dünneren vorderen Brustfläche in der Gegend des 4. oder 5. Intercostalraumes, anfänglich eine oedematöse Schwellung der äusseren Bedeckungen; bald aber drängt sich eine derbe Geschwulst zwischen den Rippen hervor, welche nach einiger Zeit zu fluctuiren beginnt (Empyema necessitatis) und endlich eine grosse Menge von Eiter entleert. Nur in den seltensten Fällen führt dieser Ausgang zu vollständiger Genesung, indem die Lunge sich wieder ausdehnt und den durch den entleerten Eiter gegebenen Raum wieder ausfüllt. Weit häufiger kommt es auch hier zu einer

Einziehung des Thorax und secundären Dislocationen der benachbarten Organe. Namentlich aber pflegt sich bei einem Durchbruch des Empyems nach Aussen die Oeffnung während Monate oder Jahre nicht vollständig zu schliessen und eine Thoraxfistel, aus welcher sich beständig oder von Zeit zu Zeit Eiter entleert, zurückzubleiben. Mit dieser können die Kranken viele Jahre lang am Leben bleiben und es kann selbst unter allmählicher narbiger Zusammenziehung des Eitersackes völlige Verschliessung der Fistel erfolgen.

Bei dem seltener erfolgenden Durchbruche des Empyems in die Lunge gehen zuweilen Erscheinungen einer leichten Pneumonie voraus: erneuetes Auftreten leichter Stiche, blutig gefärbte Sputa etc.; in anderen Fällen erfolgt der Durchbruch ohne diese Vorboten, und der Kranke entleert plötzlich oder nach und nach unter verstärkten Hustenanfällen bedeutende Mengen rein eiteriger Sputa. In ganz seltenen Fällen tritt auch hier mit oder ohne Einziehung des Thorax Heilung ein. Häufiger kommt es zu Suffocationserscheinungen und zu Pyopneumothorax (s. Cap. III.).

Sehr selten bahnt sich der Eiter einen Weg in den Herzbeutel, das Mediastinum, oder nach unten zur Lumbalgegend, in die Scheide des Psoas, in ein hohles Unterleibsorgan mit den Zeichen abnormer Communicationen, oder in den Peritonealsack selbst mit nachfolgender heftiger Peritonitis.

Ein tödtlicher Ausgang tritt bei acuter Pleuritis am häufigsten durch Insufficientwerden des Athmungsvorgangs ein, wenn sehr beträchtliche, oder gar doppelseitige Ergüsse, die indessen nur ausnahmsweise vorkommen, die Lunge comprimiren, während zugleich eine collaterale Hyperämie zu hochgradigem acutem Oedem in den verschonten Lungenabschnitten führt. Höchste Athemnoth, starke Rasselgeräusche, schaumige, vielleicht selbst blutige Sputa treten auf; bald beginnt Kohlensäurevergiftung sich auszubilden, das Sensorium wird benommen, neben dem allgemeinen Collapsus erscheint die Herzaction geschwächt, der Puls klein, die Extremitäten kühl und die Kranken gehen schnell zu Grunde.

Ausserdem kann aber auch die Compression der Lunge und der ihr zugehörenden Capillaren zu einer unvollständigen Füllung des linken Ventrikels neben Ueberfüllung und Stauung im rechten Ventrikel und in den Venen des grossen Kreislaufes führen. Bartels macht darauf aufmerksam, dass bei Dislocationen des Herzens nach der rechten Seite hin die Vena cava inferior da, wo sie aus dem Foramen quadrilaterum des Zwerchfells heraustritt, eine Knickung erleidet, und dass auch dadurch hochgradige Circulationsstörungen im grossen Kreislauf entstehen. Die ungenügende Füllung des Aortensystems kann dann neben sehr kleinem Pulse eine höchst auffallende Verminderung und Concentration des Urins bedingen, während die Ueberfüllung der Venen zu Cyanose und Hydrops führt. Schliesslich treten durch den gehemmten Abfluss des Blutes aus den Nierenvenen nicht selten Eiweiss, Blut und Fibrincylinder im Urine auf.

Bei secundären Pleuritiden durch schwere Infectionsfieber wird der tödtliche Ausgang in der Regel durch die primäre Krankheit selbst vermittelt.

Weit öfter erfolgt übrigens der Tod in der Art, dass die Krankheit die Gestalt eines chronischen Leidens gewinnt, und unter dem Einflusse wiederholter entzündlicher Recidive und der fortdauernden Aufnahme eines zersetzten, inficirenden Eiterserums in das Blut ein Consumtionsfieber unterhalten wird, welches endlich durch äusserste Erschöpfung und Abmagerung tödtet. Auf gleiche Weise sieht man auch nach erfolgten Perforationen unter Fortbestand erschöpfender Eiterverluste nicht selten noch spät den Tod eintreten. Nicht wenige Kranke endlich mit stabil gewordenen pleuritischen Exsudaten gehen nicht an diesen, sondern an einer gleichzeitig bestehenden phthisischen Pneumonie oder Tuberkulose zu Grunde.

Physikalische Symptome der Pleuritis.

Die Adspection ergibt bei adhäsiven Pleuritiden, welche dünne häutige Beschläge der Pleurablätter bilden, sowie bei sehr geringen flüssigen Exsudaten, welche sich an den abhängigsten Stellen der Pleurahöhlen, ohne den Raum wesentlich zu beschränken, ansammeln, in der Regel negative Resultate. Wenn das Athmen besonders schmerzhaft ist, so scheint es, dass manche Kranken die leidende Seite schonen, d. h. dass die respiratorischen Excursionen derselben noch flacher sind, als die der anderen Seite. Wenigstens ist die Möglichkeit, beim Athmen die eine Brusthälfte weniger als die andere auszudehnen, dargethan worden. — Bei grösseren Exsudaten wird das Zwerchfell auf der kranken Seite durch Druck belastet und mehr oder weniger nach abwärts gedrängt, die respiratorischen Abdominalbewegungen erscheinen daher auf der kranken Seite in einem entsprechenden Grade vermindert; ebenso zeigt sich die inspiratorische Erweiterung der Brustwand selbst, soweit der Erguss hinaufreicht und die Lunge comprimirt ist, verringert und nicht selten etwas verspätet. Mittelst der verschiedenen Messapparate für die Brust gewinnt man hinsichtlich der Bewegungsfehler des Thorax weit genauere und bestimmtere Resultate, als durch die Besichtigung. So vermochte F. Riegel mittelst seines Doppelstetographen zu constatiren, dass der oberhalb eines mässigen Ergusses gelegene Thoraxabschnitt bei der Inspiration eine verstärkte Erweiterung erleiden kann. Da wir nämlich willkührlich im Stande sind, bald mehr costal, bald mehr diaphragmal zu athmen, so kann es, meint Riegel, nicht befremden, dass, wenn nach einer Richtung hin die Verschiebung gehemmt ist, sie nach der andern eine mehr excessive wird. Bei grossen Exsudaten kann, namentlich an dem unteren Thoraxabschnitte, jede Bewegung auf der kranken Seite fehlen. Die Wahrnehmung, dass Ergüsse von einer bestimmten Grösse die Athembewegungen bei verschiedenen Kranken nicht in gleichem Grade beschränken, dürfte ihre Erklärung finden: 1) in dem Umstande,

dass das eine Mal die comprimirte Lungenpartie noch eine gewisse Entfaltbarkeit besitzt, das andere Mal nicht; 2) dass die höher oben gelegenen Lungentheile, welche bei mässigeren Ergüssen der Compression entgehen, zuweilen ihre normale Verschieblichkeit in der Richtung nach unten und nach vorne zum Theile noch besitzen, andere Male verloren haben; 3) dass die im Bereiche des Ergusses liegenden Inspirationsmuskeln anfangs noch ihre Contractionskraft bewahrt, später eingebüsst haben können.

Bei massenhaften pleuritischen Ergüssen ergibt weiterhin die Adspection eine Reihe von Erscheinungen, welche darauf beruhen, dass die Innenfläche der Brustwand nicht, wie unter normalen Verhältnissen, dem Zuge der elastischen Lunge, sondern dem Drucke des Exsudates ausgesetzt ist: 1) Die Intercostalräume im Bereiche des Ergusses sind etwas abgeflacht, oder selten (etwa über stark gespannten abgekapselten Exsudaten) sogar etwas hervorgewölbt. 2) Bei Ergüssen, welche die ganze Pleurahöhle strotzend füllen, erscheint die entsprechende Thoraxhälfte nach allen Richtungen, vorzugsweise aber nach der Richtung des Vertebromammillar-Durchmessers, erweitert, und der Umfang der kranken Brusthälfte messbar (im Mittel 3—5 Cm.) vergrössert. Bei weniger massenhaften Ergüssen, welche in der Regel in der hinteren und unteren Region der Pleurahöhle liegen, ist die Erweiterung auf die dem Ergusse entsprechenden Stellen des Thorax beschränkt oder fehlt selbst ganz. — Weit seltener bewirken abgekapselte Pleuraexsudate an anderen Stellen Hervorwölbungen der Brustwand, dann nämlich, wenn bereits früher entstandene Verwachsungen an den hinteren unteren Lungenabschnitten ein höher oben entstandenes Exsudat verhindern, sich tiefer herabzusenken. 3) Bei linksseitigen Pleuraexsudaten gibt sich die Verdrängung des Herzens und bei rechtsseitigen Pleuraexsudaten die Verdrängung der Leber oft schon bei der Adspection zu erkennen, indem der Herzstoss zu weit nach Innen und Unten, und in einzelnen Fällen sogar rechts vom Sternum sichtbar ist oder indem das rechte Hypochondrium eine deutliche Hervorwölbung zeigt. — Ist das Zwerchfell durch ein grosses Exsudat so weit herabgedrängt, dass es gegen die Bauchhöhle eine convexe Hervorwölbung bildet, und sind die Muskelfasern desselben nicht gleichzeitig gelähmt, so wird während jeder Inspiration die nach Abwärts gerichtete Wölbung des Zwerchfells durch die Contraction desselben abgeflacht, und man beobachtet dann wohl in diesen übrigens seltenen Fällen, dass auf der dem Sitze des Exsudats entsprechenden Seite das Epigastrium bei der Inspiration, anstatt gehoben zu werden, etwas einsinkt.

Hat sich während der Resorption eines pleuritischen Ergusses die comprimirte Lunge wieder vollständig ausgedehnt, so bleiben in der Regel keine äusseren Kennzeichen des abgelaufenen Krankheitsprocesses zurück. Nach Vollendung der Resorption ist die Erweiterung des Thorax ausgeglichen, die Störung seiner respiratorischen Excursion ist verschwunden, Herz und Leber sind an ihre normalen Stellen zu-

rückgekehrt. Nur in seltenen Fällen blieb auch nach vollendeter Resorption eines pleuritischen Ergusses das Herz, weil es durch Verwachsungen fixirt worden war, dislocirt.

Hat sich dagegen nach der Resorption eines mehrmonatlichen oder noch länger bestandenen pleuritischen Ergusses die Lunge nicht wieder ausgedehnt, so erscheint die betreffende Thoraxhälfte verkleinert, sei es nun in einer kaum merklichen Weise durch geringfügige Abflachung der vorderen und hinteren Fläche der unteren Brusthälfte, sei es bis zu jenen höchsten Graden hinauf, in welchen die Rippenwand, besonders unten, muldenförmig einwärts gebogen, die Wirbelsäule in doppelter Richtung scoliotisch verkrümmt, die Schulter beträchtlich herabgesunken ist. Solche bedeutende Deformitäten werden besonders im Kindesalter, in Folge der grösseren Nachgiebigkeit des Skelets beobachtet. Von Wintrich, Ziemssen u. A. wurde die wichtige Erfahrung gemacht, dass sich im kindlichen und jugendlichen Alter Thoraxeinziehungen in gewissen Fällen wieder ausgleichen können, entweder durch verspätete Wiederentfaltung des comprimirten Lungentheiles oder durch compensirende emphysematische Ausdehnung eines benachbarten Lungenabschnittes, welcher dem Drucke nicht ausgesetzt war. Es ist daher dringend empfehlenswerth, nach begonnener Resorption durch eine verständige Lungengymnastik die Ausdehnung der Lunge auf der befallenen Seite zu unterstützen und durch Messungen der Circumferenz des Thorax mit dem Bandmaasse, sowie des Vertebromammillar-Durchmessers mit dem Tasterzirkel den zeitigen Stand und den weiteren Verlauf der Thoraxverengerung zu controliren. Noch zweckmässiger ist es, wenn man sich mit Hülfe des Kyrtometers von Woillez von Zeit zu Zeit genaue Contouren idealer Durchschnitte der beiden Thoraxhälften herstellt, die man dann auf einander legen und bequem mit einander vergleichen kann.

Wir müssen schliesslich erwähnen, dass die Wiederherstellung des normalen Umfanges, und dass sogar die beträchtliche secundäre Verkleinerung eines vorher durch ein Pleuraexsudat erweiterten Thorax für sich allein keineswegs beweist, dass alles Exsudat resorbirt ist. Eine vollständig comprimirte Lunge nimmt einen äusserst kleinen, manchmal kaum flachhandgrossen Raum ein, und es ist neben derselben, selbst in einer sehr verkleinerten Thoraxhälfte, immer noch für eine ansehnliche Menge von Exsudat Platz vorhanden.

Bei der Palpation gewahrt man in manchen Fällen, dass die Reibungen, welche die rauhgewordenen, übereinander weggleitenden Pleurablätter bewirken, nicht allein dem Gehöre, sondern auch dem Gefühle kenntlich werden.

Ganz besonders gewährt uns aber die Palpation durch das eigenthümliche und oft sehr charakteristische Verhalten, welches der Pectoralfremitus bei pleuritischen Ergüssen darbietet, ein wichtiges Zeichen für die Diagnose der Pleuritis mit flüssigem Exsudate. Im Allgemeinen lässt sich folgender Satz aufstellen: Der Pectoralfremitus

ist an den Stellen, an welchen ein flüssiger pleuritischer Erguss der Brustwand anliegt, mehr oder weniger abgeschwächt oder gänzlich aufgehoben, oberhalb des Ergusses dagegen, wo die retrahirte Lunge der Brustwand anliegt, normal oder selbst etwas verstärkt. Dass ein massenhafter flüssiger Erguss die Fortpflanzung der Schallwellen aus der Luft der Bronchien zur Thoraxwand verhindert und ausserdem als ein mächtiger Dämpfer die Schwingungen der letzteren hemmt, liegt auf der Hand; ebenso, dass das retrahirte und dichtere Lungengewebe die Schallwellen besser zur Thoraxwand gelangen lässt und die Schwingungen derselben weniger stört, als normales, gespanntes Lungenparenchym. Da unter normalen Verhältnissen die Stimmvibrationen an der rechten Thoraxhälfte deutlicher als an der linken gefühlt werden, so hat ein Stimmfremitus, welcher z. B. einer Dämpfung der rechten unteren Dorsalregion gegenüber gerade ebenso stark und nicht stärker als an der entsprechenden Region der linken Seite gefühlt wird, die Bedeutung abnorm verminderter Vibrationen. In den vorderen und seitlichen Regionen des Thorax gibt oft ein schroffer Uebergang des abgeschwächten in den normalen Pectoralfremitus einen wichtigen Anhaltspunkt für die Bestimmung der Grenzen des Exsudates. Am Rücken geht dagegen die eine Erscheinung mehr allmählich in die andere über. Nach unseren eigenen zahlreichen Untersuchungen ist bei kleinen Exsudaten der Pectoralfremitus nur mehr oder weniger abgeschwächt, bei grossen Exsudaten in den unteren Schichten derselben gänzlich aufgehoben, in den oberen nur vermindert, und auch diese Verminderung nimmt allmählich gegen das Niveau der Flüssigkeit ab. Man hat ferner wohl zu merken, dass auch solche Dämpfungen, welche nicht in einem Flüssigkeitsergusse, sondern in einer Lungenverdichtung ihren Grund haben, eine Abschwächung des Stimmfremitus mit sich bringen können, im Falle nämlich die zuführenden Bronchien mit stagnirenden Schleimmassen angefüllt sind (s. S. 188), wie dies gerade an den abhängigsten Lungentheilen unter dem Einflusse der Schwere am leichtesten vorkommt. Abschwächung des Pectoralfremitus ist daher kein untrügerisches Merkmal eines bestehenden Pleuraergusses; dagegen lässt das Bestehen eines normal starken oder gar verstärkten Pectoralfremitus den sicheren Schluss zu, dass die betreffende Dämpfung nicht durch einen Pleuraerguss, sondern durch eine der Brustwand anliegende verdichtete Lunge vermittelt ist. Bei Individuen mit schwacher und hoher Stimme (Frauen und Kindern) ist der Pectoralfremitus bekanntlich weit weniger deutlich, und zum Theile selbst gar nicht fühlbar.

Die Palpation gewährt uns ferner häufig einen sicheren Anhaltspunkt für die Erkenntniss der Dislocation des Herzens und der Leber. Indem grössere Ergüsse das Herz bald mehr bald weniger nach der entgegengesetzten Brusthöhle hinüberdrängen, wird der Spitzenstoss desselben an der normalen Stelle vermisst, hingegen entweder mehr links, ausserhalb der linken Mammillarlinie getroffen oder es wird derselbe bei umgekehrtem Sitze des Exsudates an der rechten Brustseite, in grösserer oder geringerer Entfernung vom rechten Sternalrande

gefühlt. Da bei diesen Verschiebungen des Herzens die Richtung seiner Axe nicht erheblich geändert wird (Bamberger), so erkennen wir aus dem Spitzenstosse stets den am meisten nach links und nach unten gelegenen Theil desselben. Liegt die Herzspitze zufällig hinter dem Sternum, so kann der Herzstoss gänzlich fehlen, oder etwa nur eine Pulsatio epigastrica bemerkbar sein. Mit der fortschreitenden Resorption rückt das Herz gewöhnlich wieder in seine normale Stellung, oder dasselbe wird sogar nun, im Falle die Lunge in Folge allzulanger Compression nicht mehr entfaltbar ist, allmählich zur Raumausfüllung nach der kranken Seite hingezogen, so dass z. B. der Herzstoss bei linksseitiger Lungenatrophie schliesslich in der linken Axillarlinie gefunden werden kann. — Bei massenhaftem rechtsseitigem Pleuraexsudate fühlt man oft den Leberrand mehrere Finger breit und noch tiefer unter dem rechten Thoraxrande.

Endlich lässt die palpatorische Percussion grossen Exsudaten gegenüber den Finger eine ungewöhnliche Spannung und Härte der Brustwand gewahren, während freilich bei kleinen Ergüssen dieses Merkmal, wie die wichtigsten Zeichen überhaupt, undeutlich wird oder gänzlich fehlt.

Die Percussion gibt über die spärlichen Exsudate, welche als dünne geronnene Lamellen bei der trockenen Pleuritis den serösen Blättern aufliegen, keinen Aufschluss. Auch kleine flüssige Exsudate verändern den Percussionsschall nicht, und wir vermochten bei Versuchen an Leichen durch Eingiessen eines Quantums Wasser von 100 Ccm. in die rechte Pleurahöhle Erwachsener noch gar keine Schalldifferenz, bei Hinzufügung eines zweiten gleich grossen Quantums eine sehr schwache Dorsaldämpfung von 2 Cm. Breite zu constatiren, welche beim Zugiessen weiterer eben solcher Mengen beiläufig um je 1 Cm. stieg, während sie sich zugleich von den untersten Schichten her dem Grade nach entsprechend verstärkte.

Grössere pleuritische Ergüsse rufen eine Dämpfung des Percussionsschalles hervor, welche gegenüber den Schalldämpfungen durch Lungenverdichtung manches Besondere zeigt, insofern dieselbe 1) an der abhängigsten Stelle der Pleurahöhle, d. h. in der Gegend des hinteren Diaphragmawinkels beginnt und von da während der Exsudatzunahme mit ihrer oberen Grenze allmählich empor- und während der Exsudatabnahme ebenso wieder herabrückt; 2) die obere Grenzlinie der Dämpfung einer horizontal liegenden Ebene entspricht, wenn man den Patienten in derselben Körperhaltung untersucht, welche er während der Bildung des Exsudates vorzugsweise innehielt. Da solche Kranke nur ausnahmsweise umhergehen, sondern meist auf dem Rücken liegen, so verläuft die obere Grenze der Dämpfung, nur wenn man den Patienten in dieser Lage untersucht, völlig horizontal, während dieselbe an dem emporgerichteten Kranken in schiefer Richtung von hinten und oben nach vorne und unten herabzieht. Je flacher der Patient bei der Exsudatbildung lag, um so steiler fällt die Dämpfungslinie nach vorne ab und um so später wird bei steigendem Exsudate die hinten hoch hinaufreichende Dämpfung auch an der vorderen Brust-

seite merklich. Viele kleinere Exsudate erreichen überhaupt nicht die vordere Brustwand. Nicht selten begegnet man über dem Niveau etwas grösserer Exsudate, da wo die verkleinerte und entspannte Lunge der Brustwand anliegt, nicht einem normalen, sondern einem mehr oder weniger tympanitischen Schalle. — Bei sehr grossen Exsudaten findet man nur noch an den höchsten Punkten der vorderen Brustregionen einen hellen Schall, bis auch oft dieser verschwindet, und allenthalben an der betreffenden Brusthälfte completer Schenkelschall gefunden wird, oder selbst ein bedeutendes Uebermaass des Exsudates in der Art sich kenntlich macht, dass durch die Percussion nicht allein eine Verdrängung des Herzens, sondern auch des obersten Theiles des Mediastinums nachweisbar wird, indem die Schalldämpfung auch hier über das Brustbein hinaus auf die gesunde Seite bis zu Zollbreite übergreift. — Einer schwierigeren Beurtheilung durch die Percussion unterliegen jene seltenen Exsudate, welche in Folge schon bestehender Verwachsungen sich nicht in den unteren Pleuraraum herabzusenken vermögen, sondern an einer höher gelegenen Stelle, wo sie entstanden sind, sogleich fixirt werden und abgekapselt liegen bleiben. Aeusserst schwierig erkennbar und der Percussion fast unzugänglich sind ferner solche Exsudate, welche zwischen Lungenbasis und Diaphragma, oder zwischen den sich berührenden Flächen zweier Lungenlappen so eingekapselt liegen, dass sie von der Brustwand überall durch lufthaltiges Lungengewebe getrennt sind.

Diagnostisch beachtenswerth ist nach Traube die von ihm als halbmondförmiger Raum beschriebene Region der linken vorderen Thoraxfläche, welche nach unten vom Thoraxrande, nach oben von einer bogenförmigen concaven Linie begrenzt wird, etwa 3—3½ Zoll in ihrer grössten Breite misst und in der Norm durch den dahinter liegenden Magen und Darm einen tympanitischen Schall gewährt. Jede Inspiration verkleinert diesen Raum durch Herabrücken des Zwerchfells und der Lunge. Schrumpfungszustände der linken Lunge vergrössern ihn, während Emphysem, Hypertrophie des linken Ventrikels ihn verkleinern. Besonders wichtig aber wird dessen Verkleinerung für die Unterscheidung linksseitiger Pneumonie und Pleuraexsudates, da nur grosse Pleuraexsudate das Zwerchfell bis zum völligen Verschwinden des tympanitischen Schalles aus diesem Raume herabdrängen. Der gedämpfte Percussionsschall geht an der vorderen Thoraxwand scharf abgesetzt in den nicht gedämpften oder tympanitischen Percussionsschall über, am Rücken dagegen wird die Dämpfung, wenn man sich der oberen Grenze des Exsudats nähert, allmählich schwächer und undeutlicher, eine Erscheinung, welche darin ihren Grund hat, dass bei der gewöhnlichen Form der Exsudate die Dicke der Schichte, von welcher die Dämpfung an der Rückwand des Thorax abhängt, von Unten nach Oben allmählich abnimmt. Die Form und die Grenzen der Dämpfung werden durch den Wechsel der Lage und Stellung des Kranken in der Regel nicht, oder doch erst nach längerer Zeit geändert, da sich in der Umgebung der Ergüsse frühzeitig Verklebungen oder Verwachsungen zu bilden pflegen. Erstere gestatten

zwar den Pleurablättern, sich an einander zu verschieben, aber sie setzen einer Trennung derselben durch das andringende Exsudat einen gewissen Widerstand entgegen. —

Bei der Auscultation hört man in solchen Fällen, in welchen die Pleurablätter durch Fibrinniederschläge oder durch rauhe Vegetationen ihre glatte Beschaffenheit eingebüsst haben, aber selbstverständlich nur, wenn sich die rauhen Blätter berühren und wenn dieselben bei den Athembewegungen mit genügender Schnelligkeit an einander verschoben werden, ein Reibungsgeräusch. Gewöhnlich wird dasselbe bei der In- und Exspiration wahrgenommen, und macht deutlich den Eindruck des Schabens und Kratzens, erinnert auch wohl an das Knarren neuen Leders; die am meisten charakteristische Eigenschaft des Reibens besteht darin, dass es nicht eine continuirliche, sondern unter vielen Absätzen ruckweise erfolgende Gehörwahrnehmung bildet, und wir erklären uns diese Eigenthümlichkeit so, dass die klebrig gewordenen Pleurablätter während ihrer Verschiebung momentan aneinander haften bleiben, dann aber, in Folge der sich steigernden Spannung, eine kleine Strecke weit übereinander rutschen u. s. f. Das Pleurareiben gehört zu den wenigen Krankheitszeichen, denen eine fast pathognostische Bedeutung zugestanden werden darf, und man wagt in der That nicht viel, wenn man aus seinem Bestehen ohne alles Weitere auf die Existenz einer Pleuritis schliesst. Die Diagnose der Pleuritis sicca, welche ohne dieses Zeichen nur schwierig sich stellen lässt, erhält durch dasselbe den höchsten Grad der Sicherheit. Am Leichtesten kann man das Reiben mit schnurrendem, gleichfalls oft fühlbarem Rhonchus verwechseln; indessen ist ein Reibungsgeräusch selten so laut als ein solcher Rhonchus, es wird ferner durch den Husten nicht verändert, während ein schnurrender Rhonchus nach einem kräftigen Husten in der Regel verschwunden oder wenigstens verändert ist; endlich ist es einigermassen charakteristisch für ein Reibungsgeräusch, dass es deutlicher wird, wenn man beim Auscultiren das Stethoskop etwas stärker an die Brustwand andrückt. — Selten hört man ein Reibungsgeräusch schon im Beginne der Krankheit, weil in dieser Zeit die Fibrinniederschläge nicht fest genug sind und die Pleurablätter, so lange die Kranken noch Schmerzen haben und vorsichtig athmen, nicht stark genug an einander verschoben werden. Bei Pleuritiden mit flüssigem Exsudate vernehmen wir häufig an einer von dem Ergusse entfernt gelegenen Stelle, höher oben oder weiter vorne, ein Reiben, aus dem wir oft erst den ursprünglichen Sitz der Entzündung und den Ort, an welchem das herabgesenkte Exsudat gebildet wurde, erkennen. Auch wird durch das Hinzukommen eines Reibegeräusches die Beurtheilung kleinerer Dämpfungsdistricte in der unteren Dorsalregion, deren Bestimmung nicht immer leicht ist, wesentlich gefördert. Eine prognostisch willkommene Erscheinung ist jenes Reiben, welches in der Resorptionsperiode flüssiger Exsudate in der Weise entsteht, dass die vorher durch Serum getrennten Pleurablätter wieder mit einander in Berührung zu treten beginnen.

Bei kleineren Exsudaten hört man im Bereich der durch dieselben bewirkten Dämpfung ein verschwächtes, von der Umgebung fortgeleitetes Vesiculärathmen. — Bei etwas grösseren Exsudaten, welche die untere Lungenpartie bis zur Luftleere verkleinern, tritt in der unteren oder mittleren Dorsalregion Bronchialathmen und bronchophonisches Näseln auf, welche jedoch bei dem Durchgange durch die Exsudatschichte eine beträchtliche Abschwächung erleiden, und nur in dem Falle stark und wie aus der Nähe kommend gehört werden, wenn die comprimirte Lunge wirklich neben der Wirbelsäule der Brustwand anliegt, sei es dass sie durch das Exsudat dahin verdrängt wurde, oder in Folge früher bestandener Pleuritis bereits der Brustwand adhärirte. — Bei sehr grossen, den ganzen Pleuraraum füllenden Ergüssen verschwindet auch dieses Bronchialathmen durch Compression der grösseren Bronchiallumina, und man vernimmt nun entweder gar kein Athmungsgeräusch, oder, namentlich bei beschleunigtem, dyspnoëtischem Athmen, ein im Larynx und in der Trachea erzeugtes Röhrenathmen, welches sich vom Halse her mehr oder weniger weit über die oberen Brustregionen ausbreitet. — In den nicht comprimirten Abschnitten der Lunge, sowohl auf der kranken, als auf der gesunden Seite, hört man, wenn der Kranke wegen Dyspnöe rasch athmet, ein lautes (pueriles) Vesiculärathmen, oder wenn dieselben der Sitz einer collateralen Hyperaemie und eines Katarrhes sind, Rhonchi und Rasselgeräusche.

Die Auscultation gewährt uns ferner ein äusserst schätzbares Mittel zur Erkennung der seitlichen Verschiebungen des Herzens, deren Nachweis für die Diagnose grosser Pleuraexsudate fast unerlässlich ist. Beim Auscultiren der Herztöne finden wir, dass dieselben in der Norm auf der rechten Seite ein Wenig schwächer als auf der linken gehört werden, wenn man sie an der Herzgegend mittelst des Stethoscops in gleichen Abständen von der Mittellinie rechts und links behorcht. Eine Verdrängung des Herzens nach der rechten Seite hin gibt sich nun dadurch kund, dass die Stärke der Herztöne zunächst auf beiden Seiten sich gleich stellt, endlich aber auf der rechten Seite entschieden prävalirt. Bei einer Verschiebung des Herzens nach links nehmen die Herztöne auf der rechten Seite, wo sie an und für sich schon schwächer sind, bis zu einer beträchtlichen Erhöhung dieses Missverhältnisses, oder bis zum völligen Unhörbarwerden ab.

§. 4. Diagnose.

Leichte adhäsive Pleuritiden werden von dem Arzte anfänglich manchmal für einen Rheumatismus der Brustmuskeln gehalten, bis später das Reiben den Irrthum aufdeckt, wo sich indessen zur Rettung der Diagnose das Auskunftsmittel bietet, die Pleuritis als eine secundäre, durch Fortwanderung des Rheumatismus entstandene Affection aufzufassen.

Rücksichtlich der nicht immer leichten Unterscheidung einer Pleuritis mit flüssigem Exsudate von einer Pneumonie des unteren Lappens hat man sich hauptsächlich an folgende Momente zu halten:

1) Die Pleuritis beginnt selten mit einem heftigen, sich nicht wiederholenden Schüttelfrost, während dieser Anfang bei den Pneumonieen die Regel bildet. 2) Der Verlauf der Pleuritis ist nicht so cyklisch und die Wendung zur Besserung tritt nicht so plötzlich und vollständig unter der Form einer Krise ein, als bei der Pneumonie. 3) Bei der Pleuritis werden zwar meist katarrhalische, ausnahmsweise sogar Blutstreifen enthaltende Sputa, aber nicht jene durch innige Beimischung von Blut gleichmässig gelb oder roth gefärbten und auffallend zähen Sputa, welche für die Pneumonie pathognostisch sind, ausgeworfen. 4) Unter den physikalischen Zeichen sprechen am entschiedensten für pleuritischen Erguss: die Erweiterung der kranken Thoraxhälfte und die Dislocation des Herzens und der Leber, während bei pneumonischen Infiltrationen der Thorax nicht nennenswerth erweitert, Herz und Leber nicht dislocirt sind. Bei kleineren Exsudaten fehlen indessen diese Merkmale, und es stützt sich die Diagnose auf andere, doch nicht ganz so untrügerische Zeichen: auf die Existenz eines pleuritischen Reibegeräusches, die Abschwächung oder das Fehlen des Pectoralfremitus, die bedeutende oder selbst absolute Dämpfung des Percussionsschalls, die Wahrnehmung eines sehr undeutlichen vesiculären, oder eines schwachen Bronchialathmens; doch können diese letzteren Symptome als mehr ungewöhnliche auch bei Pneumonien beobachtet werden.

Es kommt vor, dass Kranke mit rechtsseitigen pleuritischen Ergüssen für Leberkrank gehalten werden, und es ist wichtig, dass man in allen Fällen, in welchen man durch Palpation und Percussion ermittelt hat, dass die Leber den Rippenrand überragt und das rechte Hypochondrium anfüllt, sich davon überzeugt, ob die Leber vergrössert oder nur herabgedrängt ist. Um sich vor Verwechselung beider Zustände zu schützen, hat man auf folgende Punkte zu achten: 1) Nur selten drängt eine vergrösserte Leber das Zwerchfell bedeutend nach Aufwärts. Findet man daher, wenn die Leber den Rippenbogen überragt, gleichzeitig am Thorax eine Dämpfung, welche höher hinaufreicht, als bis zur normalen Grenze der oberen Leberdämpfung, so darf man aus diesem Umstand mit Wahrscheinlichkeit schliessen, dass es sich um einen Erguss in die Pleurahöhle handelt und dass die Leber herabgedrängt ist. 2) In den seltenen Fällen, in welchen die (gewöhnlich durch grosse Echinococcensäcke oder Abscesse) vergrösserte Leber das Zwerchfell hinaufgedrängt hat und zu weit in die Thoraxhöhle hineinragt, erstreckt sich die entsprechende Dämpfung an der vorderen Fläche des Thorax weiter hinauf, als an der hinteren, während ein entgegengesetztes Verhalten bei fast allen pleuritischen Ergüssen beobachtet wird. 3) Die Dämpfung am Thorax wie die untere Lebergrenze rückt bei Vergrösserung der Leber während der Inspiration nach Unten, während der Exspiration nach Oben; dies findet bei grossen pleuritischen Ergüssen nicht statt, da durch diese das erschlaffte Zwerchfell herabgedrückt und in einer permanent inspiratorischen Stellung erhalten wird. 4) Die Resistenz des Thorax geht bei einer Lebervergrösserung unmittelbar in die Resistenz der Leber selbst über,

Ist dagegen die Leber nur nach unten dislocirt, in der Art, dass das Zwerchfell als ein nach unten convexer Beutel auf die obere convexe Leberfläche drückt, so entsteht unter dem rechten Thoraxrande eine Art schmaler nachgiebiger Rinne (Stokes). 5) Bei einer Leberanschwellung sind die unteren Rippen nicht selten etwas nach Aussen umgebogen, die Intercostalfurchen dagegen, bis auf die seltene Ausnahme, in welcher eine grosse Echinococcenblase oder ein Abscess, welcher seinen Sitz in der weit in die Brusthöhle hineinragenden Leber hat, der Innenwand des Thorax anliegt, nicht verstrichen.

Für die Unterscheidung eines linksseitigen kleinen pleuritischen Ergusses von einer Milzanschwellung gibt den hauptsächlichsten Anhalt die Veränderung der Grenze der Dämpfung während der In- und Exspiration, welche bei pleuritischen Ergüssen fehlt, bei Milztumoren leicht zu constatiren ist.

Ferner kann das fortbestehende Fieber, die Abmagerung des Kranken, das Erblassen seiner Hautdecken den Verdacht erwecken, dass sich Phthisis entwickelt habe. Man darf jedoch nicht vergessen, dass Fieber und Abmagerung auch von einer schleichend fortbestehenden Entzündung oder von der eiterigen Natur des Exsudates abhängen können, aber man muss auf der andern Seite das drohende Gespenst einer hinzutretenden Lungenschwindsucht wohl im Auge behalten, um wieder und immer wieder eine physikalische Untersuchung beider Lungenspitzen vorzunehmen.

Wir wollen schliesslich nochmals in Erinnerung bringen, dass man im Hinblicke auf die grosse Häufigkeit secundärer Pleuritiden sich hüten möge, mit der Erkenntniss der Pleuritis die diagnostische Aufgabe für beendet zu betrachten.

§. 5. Prognose.

Mit Verweisung auf die in der Symptomatologie enthaltenen detaillirten prognostischen Angaben bemerken wir hier in Kürze nur Folgendes: Die Pleuritis sicca ist an und für sich ein durchaus unbedeutendes und unschädliches Uebel, welches nicht einmal nothwendig Lungenadhäsionen zurücklässt; auch die Pleuritis mit spärlichem serösem Exsudate bringt an sich keine Gefahr. Bei acuten Pleuritiden mit abundantem Exsudate kann aus dem Uebermaasse des Druckes und den daraus hervorgehenden Respirations- und Circulationsstörungen eine directe Gefahr erwachsen, oder später die Resorption nicht in der gewünschten Weise eintreten oder unvollständig bleiben; doch verlaufen dieselben meistens günstig. Solche Formen, welche ganz schleichend sich heranbilden, zeigen sich zur Resorption oft weniger geneigt. Eine erwünschte Erscheinung ist die Abnahme des Ergusses, welche man aus dem Herabrücken der Dämpfungsgrenze, der Abnahme der Thoraxerweiterung und der Rückkehr der verdrängten Organe in ihre normale Stellung entnimmt. — Je länger ein Exsudat nach beendeter Entzündung der Resorption widersteht, um so begründeter ist die Besorgniss, dass eine schliesslich etwa noch erfolgende Aufsaugung eine Einziehung des Thorax mit sich bringen werde,

oder dass eine Resorption, wegen eiteriger Beschaffenheit des Exsudats, überhaupt nicht erwartet werden könne, oder endlich, dass eine anderartige vorausgegangene oder consecutive Erkrankung der Heilung im Wege stehe. Bei secundären Pleuritiden ist der Schwerpunkt der Prognose gewöhnlich in dem Primärleiden, einer Lungenphthise, einer chronischen Nierenentzündung, einer Septicämie etc. zu suchen. — Von der grossen Bedeutung, welche die Qualität des Exsudates für den Verlauf und die Prognose hat, ist bereits früher die Rede gewesen.

§. 6. Therapie.

Der Indicatio causalis ist bei der Pleuritis meist eben so wenig, als bei der Pneumonie zu entsprechen. Sollte sich selbst mit Evidenz herausstellen, dass eine Erkältung die Ursache der Pleuritis war, so würde doch ein diaphoretisches Verfahren bei grosser Intensität des begleitenden Fiebers geradezu schädlich sein.

Indicatio morbi. Die Anwendung des ganzen „antiphlogistischen Heilapparates“: allgemeine und örtliche Blutentziehungen, Darreichung von Calomel, Einreibungen von grauer Quecksilbersalbe bis zur Salivation, später Ableitungen durch Vesicatore etc., welche in früheren Zeiten bei der Behandlung der Pleuritis allgemein üblich, seit den letzten Decennien aber allmählich in Misscredit gekommen waren, ist in neuerer Zeit durch Joseph Meyer in einer sehr fleissigen Arbeit wieder dringend empfohlen worden. Die von dem genannten Autor für diese Methode und gegen eine weniger eingreifende Behandlung angeführten Gründe stehen indessen auf schwachen Füssen. So wird namentlich auf die Thatsache, dass eine gewisse Zahl von Kranken, welche man nicht venaesecirt und denen man keine Mercurialien verordnet hatte, mit grossen Pleuraexsudaten auf die Berliner Charité aufgenommen wurde, grosses Gewicht gelegt, und aus derselben geschlossen, dass das Versäumniss jenes eingreifenden Verfahrens die Bildung der massenhaften Ergüsse verschuldet habe. Die Aufzählung solcher Fälle beweist Nichts, wenn man nicht gleichzeitig constatirt, wie gross die Zahl derjenigen Fälle ist, bei welchen sich, trotzdem, dass sie nicht venaesecirt wurden, kein abundantes Exsudat gezeigt hatte, und welche desshalb — — keine Aufnahme in die Charité suchten. Aber auch die von Meyer mitgetheilten, nicht sehr zahlreichen eigenen und fremden Beobachtungen, in welchen es bei der Behandlung frischer Fälle von Pleuritis mit grossen Aderlässen etc. nicht zu abundanter Exsudation kam, haben mich nicht bekehrt. Die Behauptung, dass die unter stürmischen Erscheinungen auftretenden und verlaufenden Pleuritiden, wenn sie sich selbst überlassen bleiben, fast immer zu sehr massenhaften und hartnäckigen Ergüssen führen, halte ich durchaus nicht für richtig. Die in dieser Beziehung schlimmsten und gefährlichsten Formen der Pleuritis sind die, bei welchen die Krankheit fast ganz latent auftritt und einen schleppenden Verlauf nimmt.

Ich glaube nach wie vor, dass ein Aderlass für die Behandlung

der Pleuritis, mit Ausnahme derjenigen Fälle, in welchen er durch die Indicatio symptomatica gefordert wird, entbehrlich ist; ich bin überzeugt, dass derselbe bei der Pleuritis eben so wenig, als bei der Pneumonie den Krankheitsprocess coupirt und die Bildung eines Exsudates verhütet, und ich halte ihn sogar bei der Pleuritis, da diese Krankheit ohnehin durch ihren oft langwierigen Verlauf leicht zur Blutverarmung und zur Consumtion führt, für bedenklicher, als bei der Pneumonie.

Dagegen kann ich im Beginn der Pleuritis, besonders bei lebhaftem Fieber, starkem Schmerze und rasch ansteigendem Ergusse, nicht dringend genug die energische Anwendung der Kälte und der örtlichen Blutentziehungen empfehlen. Es kommt viel darauf an, dass die rechte Zeit für diese wichtige Verordnung, durch welche oft verhütet wird, was sich später schwer ausgleichen lässt, nicht versäumt wird. Fürchten sich die Kranken vor der Application kalter Umschläge oder erleichtern diese nicht gleich in den ersten Stunden die Schmerzen und die Dyspnoë, so lasse man eine nicht zu kleine Zahl von Blutegeln oder blutigen Schröpfköpfen auf die leidende Seite setzen und scheue sich nicht, wenn an demselben oder an einem der nächsten Tage die durch die erste Blutentziehung fast immer verminderten Schmerzen sich von Neuem verschlimmern, die örtliche Blutentziehung zu wiederholen, bis die Erleichterung anhält.

Daneben kann man in den ersten Tagen der Krankheit ein- bis zweimal täglich 2,0 [ʒβ] Unguentum Hydrargyri cinereum auf die leidende Seite der Brust einreiben lassen, muss aber diese Einreibungen sofort sistiren, wenn sich die ersten Andeutungen einer mercuriellen Mundaffection einstellen. Da Einreibungen mit grauer Quecksilbersalbe in manchen Fällen auf frische Entzündungen der übrigen serösen Häute, sowie der Gelenkkapseln, eine entschieden günstige Wirkung ausüben, so ist die Anwendung derselben auch bei frischen Fällen von Pleuritis, bei welchen ihre vortheilhafte Wirkung allerdings weniger leicht zu controliren ist, immerhin zu versuchen.

Nachdem ich mich im Verlaufe der letzten Jahre theils durch eigene, theils durch die in der erwähnten Arbeit von Meyer mitgetheilten Beobachtungen davon überzeugt habe, dass die Application von Vesicatoren das Fieber nicht erheblich steigert, muss ich die früher von mir ausgesprochene Warnung: man solle bei der Pleuritis, so lange der Kranke fiebert, kein Vesicator legen, zurücknehmen. Die Application grosser Blasenpflaster scheint in der That in einzelnen Fällen günstig zu wirken.

Endlich leistet zuweilen in protrahirten Fällen die consequente Anwendung warmer Breiumschläge, welche aber nicht zu schwer sein dürfen, unverkennbar gute Dienste.

Die Anwendung innerer Mittel ist, wenn sie nicht durch bestimmte Symptome gefordert wird, in vielen Fällen im Grunde genommen überflüssig. Eine antiphlogistische Wirkung des Nitrum, des Tartarus stibiatus, des Calomel, welche in der Regel verordnet werden, tritt nicht sichtlich hervor; doch mag man immerhin im Beginne in-

tensiver primärer Pleuritiden eine oder zwei grössere abführende Dosen Calomel, welche unter reichlichen Entleerungen einen Nachlass der Erscheinungen bewirken sollen, in Gebrauch ziehen.

Indicatio symptomatica. Ist das Fieber sehr hochgradig, oder hält es so lange an, dass man fürchten muss, es werde den Kranken erschöpfen, so ist eine antipyretische Behandlung am Platze. Von diesem Gesichtspunkt aus ist die bei der Behandlung der Krankheit sehr verbreitete Darreichung der Digitalis für gewisse Fälle empfehlenswerth. In frischen Fällen, bei hohem Fieber gibt man die Digitalis als Infus 0,5—1,5 auf 150,0 oder greift wohl auch neben oder nach der Digitalis zu grösseren Dosen Chinin. In verschleppten Fällen bei mehr schleichendem Fieber pflege ich Digitalis in Substanz (0,05 [gr. j] pro dosi, meist mit gleichen Theilen Chinin in Pillenform) zu verordnen.

Hochgradige Dyspnoë verlangt, wenn es sich um ein ungeschwächtes, nicht blutarmes Individuum handelt, und eine collaterale Hyperämie der nicht comprimirten Lungenabschnitte als Mitursache derselben wahrscheinlich ist, dringend einen ausgiebigen Aderlass. Findet hingegen eine bedenkliche Dyspnoë in dem Druckübermaasse eines allzu grossen Exsudates ihre genügende Erklärung, so ist die Thoracentese (siehe unten) am Platze.

Reicht zur Bekämpfung des pleuritischen Schmerzes die Anwendung lokaler Blutentziehungen und kalter Umschläge nicht aus, so ist die innerliche Darreichung des Morphiums, oder mehr noch eine subcutane Morphiuminjection an der schmerzhaften Stelle empfehlenswerth.

Besondere Rücksicht hat man auf die Blutverarmung zu nehmen, welche sich oft in Folge der massenhaften Exsudation und der gleichzeitigen Consumtion durch das Fieber frühzeitig geltend macht. Man scheue dann neben einer nahrhaften Diät nicht die Anwendung leichter Eisenpräparate. Es ist ein unbegründetes Vorurtheil, dass dieselben Congestionen machen oder das Fieber vermehren.

Die Mittel endlich, von welchen man erwartet, dass sie die zögernde Resorption des Exsudates befördern, verdienen wenig Vertrauen, und es fragt sich, in wie weit wir überhaupt im Stande sind, durch therapeutische Eingriffe diejenigen Bedingungen herbeizuführen, von welchen die Resorption pleuritischer Ergüsse abhängt. Besteht nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen ein Erguss in die Pleurahöhle fort, so ist die äussere, wie die innere Anwendung der Mercurialien durchaus zu verwerfen und die herkömmliche Application von fliegenden Blasenpflastern und Einreibungen von Jodtinctur wenigstens von zweifelhaftem Nutzen. — Die Erfahrung, dass zuweilen während eines Choleraanfalls, in welchem das Blut durch sehr bedeutenden Wasserverlust eingedickt wird, pleuritische und andere pathologische Ergüsse schnell resorbirt werden, lässt den Versuch, dem Blute durch Darreichung von Diureticis und Drasticis Wasser zu entziehen, um die Resorption eines pleuritischen Exsudates zu befördern, rationell erscheinen. Leider aber ist die Wirkung der Diuretica, unter denen die Digitalis, das Kali aceticum, der Cremor Tartari, der

Tartarus boraxatus, die Baccae Juniperi empfohlen werden, sehr unsicher. Man darf sich von der Anwendung derselben nicht zu viel versprechen. Der Verordnung starker Drastica steht der nachtheilige Einfluss derselben auf die Verdauung und die Assimilation im Wege. — In einem Falle, welchen ich nicht selbst behandelt, aber genau beobachtet habe, nahm ein pleuritischer Erguss, welcher längere Zeit jeder Behandlung widerstanden hatte, schnell ab, als der behandelnde Arzt, in der Idee, das Blut nicht durch Wasserentziehung, sondern durch verminderte Zufuhr von Wasser einzudicken, den Kranken einer sogenannten Schroth'schen Cur unterwarf, d. h. denselben auf eine möglichst trockene Kost setzte und den Genuss von Getränken fast ganz verbot.*) — Endlich kann man immerhin einen Versuch machen, ob die Resorption eines pleuritischen Ergusses durch die innere und äussere Anwendung von Jodpräparaten, welche als resorptionsbefördernde Mittel bekanntlich in grossem Rufe stehen, begünstigt wird. Ich habe bei der Darreichung von Syrup. Ferri jodati 6,0 [ʒ ij] mit Syrupus sacchari 50,0 [℥ ij], mehrmals täglich einen Theelöffel, mit welcher ich Einpinselungen auf die leidende Thoraxhälfte mit einer schwachen Lugol'schen Lösung (Jodi puri 2,0 [ʒ β], Kali jodati 6,0 [ʒ ij], Aq. dest. 60,0 [ʒ ij]) verband, in einigen Fällen so auffallend schnelle Resorption beobachtet, dass ich die günstige Wirkung dieser Verordnung zwar nicht für erwiesen, aber doch in manchen Fällen für wahrscheinlich halten möchte. Auch ein gesunder Landaufenthalt neben roborirender Diät, Eisen und China kann Günstiges leisten.

Bei der unsicheren Aussicht, durch Darreichung von Medicamenten die Resorption pleuritischer Ergüsse herbeizuführen oder zu beschleunigen, muss die Erkenntniss, dass die Entleerung derselben auf operativem Wege weit weniger gefährlich ist, als man vordem angenommen hat, und die häufige und frühzeitige Anwendung eines operativen Eingriffes bei pleuritischen Ergüssen, als ein wesentlicher Fortschritt der Therapie bezeichnet werden.

Während die operative Behandlung des Empyems in Frankreich schon geraume Zeit hindurch von Trousseau und Einzelnen seiner

*) Durch die obige Bemerkung Niemeyer's, sowie durch einen auf dessen Klinik später vorgekommenen, von Glauert veröffentlichten Fall von Heilung durch die angedeutete Behandlungsmethode wurden verschiedene Aerzte zu weiteren therapeutischen Versuchen mit methodischer Entziehung von Wasser und flüssiger Nahrung angeregt. Pimser erlangte mittelst der Durstcur in 18 Fällen 11 vollständige Erfolge. Derselbe beschränkte die Nahrung seiner Kranken auf mageren Kalbsbraten und altgebackenen Semmel, liess sie zwei Tage lang ohne jedes Getränk, und erlaubte erst am dritten Tage ½ Seidel Rothwein, am 7. und 8. Tage ein ganzes Seidel. Die Harnmenge nimmt dabei bedeutend ab. Da sich gewiss nicht alle Kranken einer solchen rigorösen Durstcur, deren Durchführung eine gewisse Energie erfordert, und die sich womöglich über acht Tage erstrecken soll, unterziehen werden, so muss man sich wohl manchmal mit einem minder strengen Verfahren begnügen, und dem Kranken täglich etwas Wasser und Wein erlauben. Die Abnahme des Exsudates kann schon in den ersten Tagen der Cur bemerkbar werden. Grosse, fort und fort steigende oder stabile, der Resorption widerstehende Exsudate werden die Cur in erster Linie indiciren.

Schüler geübt wurde, gelangte dieselbe in Deutschland erst neuerdings, unter dem Einflusse der von Kussmaul und Bartels gesammelten Erfahrungen und einer bestimmten Formulirung der Indicationen, zur Geltung, während später die Arbeiten von Ziemssen, Roser, Quincke, Lichtheim u. A. zur Verallgemeinerung der operativen Methode beitrugen. — Das bei pleuritischen Ergüssen in Betracht kommende Operationsverfahren ist von doppelter Art und besteht 1) entweder in einer blossen Punction der Brusthöhle mittelst des Troicart mit sofortiger Wiederschliessung der Oeffnung nach stattgefundener Entleerung eines Theiles des Pleuraexsudates, oder 2) in der Herstellung einer grösseren Perforationswunde, welche geraume Zeit hindurch behufs täglicher Entleerung des eiterigen Secretes und zur Vornahme reinigender und desinficirender Einspritzungen offen bleibt, also in der Bildung und Unterhaltung einer Brustfistel.

Die Punction mit Verhütung des Luftzutrittes findet ihre Anzeige: 1) als Indicatio vitalis bei lebensgefährlicher Dyspnoë durch Uebermaass des Exsudates mit bedeutender Verdrängung des Herzens und Mediastinums, wenn alle sonstigen Versuche, das Exsudat zu verringern, erfolglos waren. 2) Als Probepunction zur Feststellung der Qualität des Exsudates. 3) Zur Entleerung grösserer, nicht eiteriger, serösfibrinöser Exsudate, wenn mehrere Wochen nach Ablauf der Entzündung (Aufhören des Schmerzes und Fiebers) und trotz Anwendung sonstiger Mittel sich keinerlei Neigung zur Resorption bemerkbar macht. Muss man auch zugeben, dass solche Exsudate weit später, nach Monaten oder Jahresfrist, doch öfter noch spontan resorbirt werden, so findet ein frühzeitiges Operiren immerhin in der geringen Gefährlichkeit des Eingriffs, sowie darin seine Rechtfertigung, dass eine verspätete Beseitigung des Exsudates eine völlige Wiederentfaltbarkeit der Lunge, also eine vollständige Wiederherstellung des Patienten, zweifelhaft macht. Diese Punctionen, welche zuweilen wiederholt werden müssen, erheischen eine sorgsame Verhütung des Luftzutrittes, da unter dem Einflusse der Luft das nicht eiterige Exsudat die verderblicheren Eigenschaften eines eiterigen gewinnen würde.

Die Eröffnung eines Intercostalraumes durch den Schnitt und Herstellung einer Brustfistel ohne Abhaltung der Luft ist am Platze: bei allen eigentlichen Empyemen, sobald die eiterige Natur des Exsudates entweder aus den sonstigen obwaltenden Umständen, oder aus einer vorläufig angestellten, durchaus gefahrlosen Probepunction mit dem Explorativtroicart sicher erkannt ist. Man operire hier sobald als möglich, da auf eine vollständige Resorption kaum gehofft werden darf, das fortbestehende oder eingedickte käsige Exsudat aber den Kranken den Gefahren der Fieberconsumtion oder nachträglich auftretender Tuberkulose aussetzt. Nur bei noch guter Entfaltbarkeit der Lunge wird nach der endlichen Schliessung der Fistel eine vollständige Genesung erlangt werden, andernfalls eine Thoraxeinziehung sich ausbilden, oder die Fistel sogar niemals zur Heilung gelangen. Die Existenz einer unheilbaren Lungenerkrankung, selbst einer Phthise, ist nicht als absolute Contraindication für die

Operation zu betrachten, insofern durch sie das Leben unter Umständen verlängert werden kann. — Wir verweisen in Betreff der genaueren Indication für die Operation überhaupt und für die einzelnen Modificationen derselben, sowie in Betreff der Technik der verschiedenen Verfahrungsweisen und der höchst wichtigen Nachbehandlung der Brustfistel auf die chirurgischen Handbücher und auf die Arbeiten der genannten Autoren.

Capitel II.

Hydrothorax.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Bei dem Hydrothorax haben wir es nicht mit einer entzündlichen Ausschwitzung, sondern mit einem durch anderartige Bedingungen vermittelten Transsudate in die Pleurahöhle, einem Hydrops pleurae, zu thun. In den meisten Fällen lässt sich die Entstehung desselben ohne Schwierigkeit auf die eine oder die andere der bekannten Bedingungen, unter welchen sich hydropische Transsudate bilden, zurückführen, nämlich entweder auf verstärkten Blutdruck durch arterielle und namentlich venöse Hyperämie, oder auf Verarmung des Blutserums an Eiweiss, auf eine sogenannte hydropische Krase. In der Regel entsteht wohl ein Hydrops erst dann, wenn der mechanische und der dyskrasische Factor gemeinsam wirken.

Die „Brustwassersucht", welche in den Augen der Laien zu den am meisten gefürchteten Krankheiten gehört und als solche auch in den älteren Pathologieen eine bedeutende Rolle spielt, ist wohl niemals eine selbstständige, primäre, sondern immer eine secundäre Erkrankung, der Folgezustand eines Krankheitsprocesses, welcher in seinem Verlaufe jene Bedingungen für das Zustandekommen pathologischer Transsudationen herbeigeführt hat. Der Hydrothorax verdient somit eigentlich eben so wenig, als der Hydrops des Unterhautbindegewebes und die hydropischen Ergüsse in die anderen grossen Cavitäten des Körpers den Namen einer selbstständigen Krankheit. Wir haben denselben allein aus Gründen der Zweckmässigkeit, und einem alten Usus uns anschliessend, in die Reihe der Pleurakrankheiten aufgenommen.

Der vorwaltend durch verstärkten Seitendruck in den Gefässen der Pleura bedingte Hydrothorax gesellt sich in zahlreichen Fällen, als ein mit Recht gefürchteter, schwerer Zufall, zu denjenigen Erkrankungen der Lunge hinzu, von welchen wir in dem vorhergehenden Abschnitte gezeigt haben, dass sie die Entleerung des rechten Herzens erschweren und zu Stauungen in den Venen des grossen Kreislaufes führen. Ebenso häufig entsteht derselbe im Verlaufe gewisser Herzkrankheiten, namentlich der Klappenfehler und der Entartungen des Herzfleisches, von welchen wir später zeigen werden, dass sie gleichfalls die Entleerung des rechten Herzens und den Abfluss des Blutes aus den Venen des grossen Kreislaufes hemmen.

Der vorwaltend aus einer Verarmung des Blutserums an Eiweiss hervorgehende Hydrothorax gesellt sich zu schweren Kachexieen, besonders zu chronischen, mit Albuminurie verbundenen Entzündungen und Entartungen der Nieren, zu bösartigen Malariainfectionen, langwierigen Dysenterieen, Krebskachexie etc. hinzu.

Da sowohl die mechanischen wie die dyskrasischen Bedingungen, welche zur Wassersucht führen, in der Regel nicht blos an der Pleura, sondern auch an allen übrigen Theilen des Körpers zur Aeusserung kommen, so steht der Hydrothorax gewöhnlich nur als Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops da, und zwar pflegt derselbe, da unter Mitwirkung des Einflusses der Schwere an den unteren Körpertheilen Ausschwitzungen leichter zu Stande kommen, zu den späteren lokalen Aeusserungen des universellen Hydrops zu gehören. Indessen kann in Folge von rein lokal wirkenden Circulationsstörungen, z. B. durch den Druck einer Geschwulst in der Brusthöhle, bei Krebs der Pleura selbst, der Hydrothorax als alleinige oder früheste Aeusserung der Wassersucht erscheinen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Der Hydrothorax ist, wenn nicht etwa totale Verwachsung der Lunge auf der einen Seite besteht, fast immer doppelseitig, aber gewöhnlich enthält die eine, und zwar meist die rechte Pleurahöhle mehr Flüssigkeit, als die andere. Die Menge derselben variirt von wenigen Unzen bis zu einigen, ja vielen Pfunden. Man bemerke jedoch, dass wenige Unzen Serum, wie man sie tagtäglich bei Sectionen vorfindet, in der Regel erst kurz vor dem Tode, gleichzeitig mit dem terminalen Lungenödeme entstanden sind, und demnach keine pathologische Bedeutung haben. Das Fluidum ist in der Regel frei beweglich, doch kommen auch zuweilen durch ältere Verwachsungen der Pleurablätter abgekapselte Ergüsse vor. Das in den Pleurahöhlen enthaltene Transsudat stellt eine klare gelbliche, selten durch etwas Blutkörperchen leicht röthlich gefärbte Flüssigkeit dar; es besteht aus Wasser, Eiweiss und den Salzen des Blutserums. Von einem pleuritischen Ergusse ist es gewöhnlich leicht durch das Fehlen massenhafter Fibringerinnungen, junger Zellen und entzündlicher Veränderungen der Pleurablätter zu unterscheiden; doch kann durch späteres Hinzukommen einer Pleuritis zu einem bereits vorhandenen Hydrothorax die Beurtheilung erschwert werden. Die Serosa selbst ist wenig verändert, bisweilen glanzlos, milchig getrübt, und wie das subseröse Gewebe in Folge seröser Durchtränkung leicht geschwellt. Bei beträchtlichen Ergüssen findet man die Lunge, wenn sie nicht anderwärts durch alte Adhäsionen festgehalten ist, gegen die Wirbelsäule gedrängt und umfangreiche Abschnitte derselben comprimirt.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Symptome und der Verlauf der Brustwassersucht, als einer selbstständigen Krankheit, werden von den ältesten Zeiten bis zum Anfang dieses Jahrhunderts nicht nur in der Literatur sehr genau und

ausführlich beschrieben, sondern es fehlt auch nicht an zahlreichen Beispielen, in welchen die während des Lebens gestellte Diagnose durch die Section vollständig bestätigt wurde. Diese letztere Thatsache findet darin ihre Erklärung, dass das Krankheitsbild, welches die älteren Aerzte von der Brustwassersucht entwerfen, denjenigen Krankheiten der Lunge und des Herzens entspricht, in deren Verlaufe sich schliesslich neben anderweitigen hydropischen Ergüssen auch Hydrothorax zu entwickeln pflegt. Unverkennbar ist besonders das Emphysem, eine Krankheit, welche früher gewiss eben so häufig vorgekommen ist, als jetzt, aber bis auf Laennec den Aerzten vollständig unbekannt war und bei den Sectionen übersehen wurde, früher allgemein als Brustwassersucht gedeutet und beschrieben.

Nach dem heutigen Stande der Wissenschaft können wir eine hochgradige Dyspnoë, welche durch jede Körperbewegung gesteigert wird und den Kranken nöthigt, aufrecht im Bett zu sitzen, das plötzliche Aufschrecken aus dem Schlafe, eine oedematöse Anschwellung der Knöchel und der Augenlider nicht als Kennzeichen eines Hydrothorax gelten lassen, denn diese Symptome können auch ohne diese hydropischen Ergüsse in dem Pleurasacke bestehen, durch Krankheiten der Lungen und des Herzens bedingt sein. Aber da wir wissen, dass dieselben Krankheiten, welche jenem Symptomencomplex zu Grunde liegen, sehr häufig zu Hydrothorax führen, und dass dadurch die früheren Beschwerden des Kranken bedeutend vermehrt werden, so müssen wir in jedem derartigen Falle durch eine öfter wiederholte physikalische Untersuchung der Brust festzustellen suchen, ob diese Eventualität eingetreten ist, oder nicht.

Auch jener Hydrothorax, welcher im Verlaufe einer Bright'schen Krankheit oder einer anderen, mit allgemeinem Hydrops verbundenen Kachexie auftritt, ist nur durch die physikalische Untersuchung der Brust mit Sicherheit zu erkennen, da die dyspnoëtischen Erscheinungen, von welchen sein Auftreten und sein Wachsen begleitet ist, auch andere Deutungen zulassen und namentlich eben so gut auf ein beginnendes Lungenoedem bezogen werden können.

Die physikalischen Zeichen des Hydrothorax haben mit denen der pleuritischen Ergüsse vieles Gleichartige, ohne indessen mit denselben vollständig übereinzustimmen. Während die hydropische Flüssigkeit bei fehlenden Verwachsungen, ebenso wie das pleuritische Exsudat, die abhängigsten Stellen der Pleurahöhle aufsucht, und somit eine vom hinteren Diaphragmawinkel aufsteigende Dämpfung vermittelt, welche sich bezüglich der abgeänderten Verhältnisse des Pectoralfremitus und der Athmungsgeräusche ganz so wie bei pleuritischen Ergüssen von entsprechender Grösse verhält, bieten sich zwischen beiden Zuständen folgende Differentialpunkte dar: 1) Während beim pleuritischen Ergusse durch veränderte Körperstellung sehr selten eine Lagenveränderung desselben durch die Percussion nachweisbar wird, stellt sich der hydropische Flüssigkeitsspiegel zu jeder neu angenommenen Haltung des Thorax alsbald horizontal, so dass, wenn man abwechselnd in einer stark rückwärts- und starkvorwärtsgebeugten Hal-

tung des Patienten percutirt, bald an der hinteren, bald an der vorderen Seite eine Dämpfung vorgefunden wird, deren Höhe dem Quantum der Flüssigkeit entspricht. 2) Pleuritische Exsudate sind selten, hydropische Ergüsse aber in der Regel doppelseitig; ebendarum werden kleine hydropische Ergüsse leichter, als kleine pleuritische übersehen, weil eine ganz niedrig stehende Dämpfung in der unteren Dorsalregion der einen Seite nur aus der percutorischen Vergleichung mit der unteren Lungengrenze der anderen Seite erkannt werden kann, während bei doppelseitigen, annähernd gleich grossen Ergüssen das Auskunftsmittel dieser Vergleichung hinwegfällt. 3) Die Excursionen des Zwerchfelles bei tiefem Ein- und Ausathmen pflegen bei hydropischen Ergüssen weniger vollständig, als bei pleuritischen aufgehoben zu sein. 4) Die diagnostisch wichtigsten Merkmale grosser pleuritischer Ergüsse: Erweiterung der kranken Thoraxhälfte und Verschiebung des Herzens nach der gesunden Seite, sind beim Hydrothorax nicht deutlich ausgesprochen, einestheils weil bei Letzterem sehr selten solche enorme Quantitäten Flüssigkeit in eine Pleurahöhle ausgeschieden werden, wie bei entzündlichen Ausschwitzungen, anderntheils weil in Folge der Doppelseitigkeit der Brustwassersucht das Mediastinum und Herz von beiden Seiten einem annähernd gleichen Druck ausgesetzt sind.

Der Hydrothorax kann sich sowohl rasch, wie allmählich entwickeln; er ist der Resorption sehr wohl, und an und für sich selbst eichter als entzündliche Ergüsse, zugänglich; im Grunde ist daher dieses Leiden nur insofern mit Recht gefürchtet, als sich dasselbe in der Mehrzahl der Fälle im letzten Stadium bedeutender und unheilbarer Krankheiten der Brustorgane oder schwerer Kachexien zu zeigen pflegt, und als es, wenn der Erguss bedeutend wird, auch zur Vermehrung einer etwa schon bestehenden Lungeninsufficienz beitragen, und den tödtlichen Ausgang beschleunigen kann.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung des Hydrothorax kann nur selten gegen die Grundkrankheit gerichtet werden, da wir gegen diese in den meisten Fällen nicht viel auszurichten vermögen. Dagegen gelingt es, namentlich bei zu Grunde liegendem Herzleiden, nicht selten, durch den Gebrauch der Digitalis und anderer Diuretica den Hydrothorax und die übrigen hydropischen Ausscheidungen unter reichlichem Harnabgang zu beseitigen oder wenigstens zu vermindern; doch ist dieses günstige Resultat in der Regel nicht von nachhaltiger Dauer. Besteht ein sehr hoher Grad von Dyspnoë und hängt derselbe unverkennbar zum grössten Theile von dem massenhaften Transsudate ab, so kann selbst die Entleerung des letztern durch die Punction angezeigt sein. Der freilich nur palliative Nutzen der Operation ist in solchen Fällen oft ein sehr frappanter (Ziemssen).

Capitel III.

Pneumothorax.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Es ist nicht anzunehmen, dass unter gewissen Bedingungen Gase von den Pleurablättern ausgeschieden werden und sich in der Pleurahöhle ansammeln. Die Beobachtungen, aus welchen man auf diese Entstehungsweise des Pneumothorax geschlossen hat, beruhen augenscheinlich auf falscher Deutung der Thatsachen. — Dass die Entwicklung von Gasen aus einem ohne Zutritt von Luft zersetzten pleuritischen Ergusse zum Pneumothorax führen könne, will ich nicht in Abrede stellen, aber jedenfalls sind solche Fälle äusserst selten. — Die bei Weitem häufigste Entstehungsweise des Pneumothorax ist die, dass durch eine Oeffnung in der Lungenpleura oder durch eine Oeffnung in der Brustwand Luft in die Pleurahöhle eindringt.

Die Perforation der Lungenpleura kann von Innen her, indem ein Zerstörungsprocess von der Lunge auf die Pleura übergreift, oder von Aussen her, indem eine Verletzung oder ein allmählicher Zerfall des Gewebes von der Oberfläche der Pleura in die Lunge eindringt, zu Stande kommen. In der erstgenannten Weise entsteht der Pneumothorax bei Lungenabscessen, bei Lungenbrand und vor Allem bei der Lungenschwindsucht. Die meisten Beobachtungen von Pneumothorax betreffen Fälle, in welchen die Krankheit im Verlaufe der Phthisis (nicht, wie es früher hiess, der „Tuberculosis") pulmonum durch den Durchbruch eines erweichten käsigen Herdes oder einer Caverne in die Pleurahöhle entstanden ist. Dabei ist hervorzuheben, dass es bei einem langwierigen, chronischen Verlaufe der Lungenschwindsucht seltener, als bei einem schnellen, subacuten Verlaufe zum Pneumothorax kommt. Geht nämlich der Zerfall des Lungengewebes langsam vor sich, so pflegen die Pleurablätter, während sich der Process der Oberfläche nähert, fest mit einander zu verwachsen, so dass bei einer Destruction keine Luft in die Pleurahöhle austreten kann. Verhältnissmässig häufig haben die pneumonischen Processe, auf welchen die Lungenschwindsucht beruht, sogar erst kurze Zeit bestanden, man hatte in den Lungenspitzen noch keine Dämpfung und kein Rasseln bemerkt, die Kräfte und der Ernährungszustand des Kranken hatten noch wenig gelitten, als es zum Pneumothorax kam. Ein einzelner, peripherisch gelegener, käsig infiltrirter Lobulus kann, wenn er schnell zerfällt, die Katastrophe herbeiführen. An die eben gedachten, in Folge chronischer Zerstörungsprocesse der Lunge entstehenden Fälle von Pneumothorax schliessen sich die seltenen, aber sicher constatirten Fälle an, in welchen ein Pneumothorax durch Ruptur emphysematisch erweiterter subpleuraler Lungenbläschen entsteht. —

Die meisten Fälle von traumatischem Pneumothorax entstehen

nicht etwa in der Weise, dass durch eine penetrirende Wunde in der Brustwand Luft in die Pleurahöhle eindringt, sondern dadurch, dass der Stich, der Schuss etc. gleichzeitig die Lungenpleura verletzt hat, und dass in Folge dessen Luft aus der Lunge in die Pleurahöhle eintritt. — Bei Rippenfracturen kommt es zuweilen vor, dass die Lungenpleura durch Knochensplitter zerrissen wird und dass ein Pneumothorax entsteht, ohne dass die Brustwand perforirt oder erheblich verletzt ist. — Weit häufiger als in dieser acuten Weise durch eine Verletzung wird die Lungenpleura allmählich durch eine von ihrer äusseren Oberfläche ausgehende Verschwärung perforirt. Auf diesem Vorgang beruht, wie wir früher gezeigt haben, der Durchbruch eines Empyems in die Lunge und resp. die Entleerung desselben durch die Bronchien. Hat ein heftiger Hustenanfall, nach vollendeter Perforation der Lungenpleura, ein gewisses Quantum des Empyems entleert, so tritt selbstverständlich, sobald bei der nächsten Inspiration der Thorax wieder erweitert wird, ein entsprechendes Quantum Luft in die Pleurahöhle ein. Aus dem Pyothorax ist dann ein „Pneumopyothorax“ geworden. Bei dieser Form der Krankheit befindet sich die Luft fast niemals frei in der Pleurahöhle, sondern in dem durch feste Verwachsungen begrenzten, von der übrigen Pleurahöhle getrennten Raume, in welchem das Empyem abgekapselt war. Uebrigens ist der Durchbruch eines Empyems in die Bronchien nicht unter allen Umständen von Pneumothorax gefolgt.

Wir haben bereits angedeutet, dass auch nicht jede Perforation der Brustwand zu Pneumothorax führe. Ist der Wundkanal, welcher die Brustwand durchläuft, ziemlich eng und hat er eine schräge Richtung, so bilden die Hautdecken an seiner äusseren Mündung eine Art von Ventil, welches den Eintritt von Luft in den Thorax verhindert. Aehnlich verhält es sich mit den Fistelgängen, welche gewöhnlich nach einem spontanen Durchbruch eines Empyems nach Aussen zurückbleiben: Es entleert sich durch dieselben anhaltend oder von Zeit zu Zeit eiterige Flüssigkeit, während sie keine Luft in die leere Pleura eindringen lassen. Ist dagegen die Brustwand in gerader Richtung durchbohrt und ist die Oeffnung in derselben hinlänglich weit, so entsteht allerdings Pneumothorax, und es strömt durch die Oeffnung während der Inspiration Luft geräuschvoll in die Pleurahöhle ein, und während der Exspiration Luft aus derselben aus.

Schliesslich wollen wir erwähnen, dass in überaus seltenen Fällen durch Geschwüre oder zerfallende Neubildungen im Magen und im Oesophagus, welche in die Pleurahöhle durchbrechen, Pneumothorax entsteht.

§. 2. Anatomischer Befund.

Eine bedeutende Ausdehnung der einen oder anderen Thoraxhälfte mit verstrichenen, gespannten Intercostalräumen lässt oft schon bei der äusseren Besichtigung der Leiche einen Pneumothorax vermuthen. Oeffnet man zuerst die Bauchhöhle, so findet man das Zwerchfell auf

der kranken Seite nach Unten hervorgewölbt, Leber oder Milz tief herabgedrängt. Sticht man mit dem Scalpell oder einem Troicart in die erweiterte Thoraxhälfte, so entweicht die Luft mit einem zischenden Geräusch oder es steigt dieselbe, wenn man die Eröffnung des Thorax unter Wasser vornimmt, als Blasen empor. Die ausströmende Luft besteht zum grössten Theil aus Kohlensäure und Stickstoff, und enthält nur wenig Sauerstoff; ihre Menge ist verschieden, meist aber so beträchtlich, dass sie der erwähnten enormen Erweiterung des Thorax entspricht.

Nur in seltenen Fällen enthält indessen die Pleurahöhle bloss Luft; hat der Kranke die Entstehung des Pneumothorax nur um wenige Tage überlebt, so hat sich in der Regel eine Pleuritis entwickelt und wir finden ausser der Luft ein serös-purulentes Exsudat in dem Pleurasacke. Die Menge dieses Ergusses ist verschieden; meist um so grösser, je länger der Pneumothorax bestanden hat. Der Erguss kann schliesslich fast die ganze Pleurahöhle ausfüllen, während die Menge der Luft sehr gering geworden ist. Endlich kann alle Luft aus der Pleurahöhle verschwunden und nur flüssiges Exsudat in derselben enthalten sein.

Die Lunge liegt, mag nun Luft allein oder Luft und pleuritisches Exsudat in der Pleurahöhle enthalten sein, meist völlig luftleer und auf ein sehr kleines Volumen reducirt neben der Wirbelsäule; nur wenn sie durch alte Adhäsionen partiell mit der Thoraxwand verwachsen ist, nimmt sie eine andere Stelle ein. In vielen Fällen gelingt es nur mit Mühe, indem man die Lunge unter Wasser bringt und aufbläst, die Perforationsstelle zu entdecken, da sie durch Fibrinniederschläge überkleidet ist. In anderen Fällen ist die Oeffnung, welche gleich Anfangs überaus klein gewesen sein kann, in der That bereits geschlossen. Beim Pneumothorax der Phthisiker findet sich die Perforationsstelle meistens am oberen Lungenlappen, und der Durchbruch selbst erfolgt in der Weise, dass über einem oberflächlichen erweichten Herde schliesslich auch die Pleura selbst verschorft und einreisst, oder dass eine dünne Cavernenwand in einem gewissen Umfange abstirbt.

Ausser der erwähnten Verdrängung des Zwerchfells nach Unten findet man bei Pneumothorax meist eine beträchtliche seitliche Verdrängung des Mediastinums und des Herzens durch die eingesperrte Luft.

Von den bisher geschilderten anatomischen Veränderungen findet man wesentliche Abweichungen, wenn ausgebreitete, feste Verwachsungen der Pleurablätter eine allseitige und gleichmässige Retraction der Lunge verhindert haben. Zuweilen ist die ausgetretene Luft in nur wenig umfangreichen, allseitig durch Verwachsungen abgeschlossenen Räumen enthalten, dann sind nur die anliegenden Abschnitte der Lunge comprimirt, der Thorax nur partiell erweitert, Herz und Leber nicht dislocirt, und die Diagnose ist während des Lebens alsdann schwierig. Bei dem nach dem Durchbruch eines Empyems in die Lunge zurückbleibenden Pneumothorax bildet dieser letztere Befund die Regel, aber er kommt auch in einzelnen Fällen vor, in welchen

der Pneumothorax durch die Perforation einer oberflächlich gelegenen Caverne entstanden ist.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die gewöhnlich sehr auffallenden und charakteristischen Symptome des Pneumothorax sind leicht zu verstehen, wenn man sich die Folgen, welche eine Perforation der Lungenpleura oder der Brustwand nothwendig nach sich ziehen muss, klar gemacht hat.

Sobald die Pleurahöhle nicht mehr hermetisch geschlossen ist, kann die Lunge dem Zuge ihrer elastischen Elemente folgen und sich retrahiren. Die Retraction der Lunge, welche wir auf dem Sectionstisch bei der Eröffnung des Thorax beobachten, erfolgt während des Lebens von dem Momente an, in welchem von Aussen oder von der Lunge her durch eine perforirte Stelle Luft in die Pleurahöhle eindringen kann. Auch die Lunge der verschonten Seite retrahirt sich so weit, als das Mediastinum dem jetzt einseitig auf dasselbe einwirkenden Zuge nachgibt. Unmittelbar nach der Entstehung eines Pneumothorax enthält die Pleurahöhle nur so viel Luft, als aus den Lungen durch die in Wirkung tretende Elasticität derselben ausgetrieben worden ist. Erweitert sich bei den weiteren Inspirationen der Thorax, so treten neue Quantitäten Luft in die Pleurahöhle ein. Kann dieses Quantum Luft bei der auf die Inspiration folgenden Exspiration wieder entweichen, so kehrt der Thorax in seine exspiratorische Stellung zurück und die retrahirte Lunge erleidet keine Compression. Kann dagegen die während der Inspiration in die Pleurahöhle gelangte Luft während der nächsten Exspiration nicht wieder entweichen, so bleibt der Thorax in inspiratorischer Stellung und die Lunge wird comprimirt. Dieser Vorgang wiederholt sich so lange, bis der Thorax den höchsten Grad der Erweiterung und Spannung, welchen er durch angestrengte Inspiration erreichen kann, erreicht hat, und bis die Lunge vollständig comprimirt und luftleer geworden ist. Bei der Kleinheit und gerissenen Beschaffenheit der Oeffnung in der Pleura pulmonum, durch welche in den meisten Fällen von Pneumothorax die Luft in die Pleurahöhle eindringt, ist es nun aber geradezu die Regel, dass sich die Wundränder, sobald sich die Lunge auf einen kleineren Raum zusammengezogen hat, so innig an einander schliessen, dass die eingedrungene Luft nicht wieder entweichen kann. Wie ein Ventil wird die Oeffnung bei der Inspiration etwas erweitert und bei der Exspiration durch den Druck der dann comprimirten Luft verschlossen. Hat endlich die Spannung der Luft in der Pleurahöhle auch zur Zeit der Inspiration eine bestimmte Höhe erreicht, so bleibt das Ventil dauernd geschlossen, und auch ohne Verklebung oder Verwachsung der Perforationsstelle tritt keine Luft mehr in die Pleurahöhle ein. Ueber das Mass hinaus, bis zu welchem der Thorax durch die angestrengteste Inspiration erweitert werden kann, wird derselbe bei einem reinen Pneumothorax nicht erweitert; die dieses Mass in vielen Fällen bedeutend überschreitende Ausdehnung des Thorax und die oft excessive Spannung seiner Wände hat ihren Grund darin, dass zu der

die Pleurahöhle füllenden Luft nachträglich noch ein flüssiges Exsudat, welches gleichfalls Raum in Anspruch nimmt, gekommen, oder mit anderen Worten, dass aus dem Pneumothorax ein Pneumopyothorax geworden ist. — In den seltenen Fällen, in welchen die Luft ebenso frei aus dem Thorax entweichen, als in denselben eindringen kann, nämlich bei weiten, die Brustwand in gerader Richtung durchbohrenden Fisteln oder Wunden, und bei fistulöser Verbindung mit weitem Lumen und starren widerstandsfähigen Wandungen zwischen der Pleurahöhle und einem grossen Bronchus, kommt es zu keiner Erweiterung des Thorax und zu keiner Compression der freilich in der Regel durch frühere Vorgänge luftleer gewordenen Lunge.

Der Durchbruch von erweichten Herden oder Cavernen kann sich zwar in ganz unmerklicher Weise vollziehen, in der Regel aber wird der Moment, in welchem die Ruptur erfolgt, von den Kranken deutlich wahrgenommen; sie haben das Gefühl, als ob in der Brust etwas zerreisse. Hieran knüpft sich eine wachsende, oft auf's Höchste gesteigerte Dyspnoë, die Kranken vermögen entweder nur aufrecht zu sitzen oder liegen auf der kranken Seite, um der gesunden möglichst freien Spielraum zu verschaffen. Diese Dyspnoë beruht theils auf der oft rasch zu Stande kommenden, totalen Compression der einen Lunge, theils auf der collateralen, mit Verengerung der Alveolen verbundenen Hyperaemie und dem collateralen Oedem der anderen Lunge, einer Folge der Compression, welche die Gefässe der kranken Lunge erleiden. — In allen Fällen von plötzlich entstandenem Pneumothorax, welche ich beobachtet habe, klagten die Kranken frühzeitig über heftige Schmerzen in der Gegend der unteren Rippen, welche entweder aus der Zerrung der betreffenden Brusthälfte zu erklären sind, oder auf Rechnung der Pleuritis, welche sich unter dem Einflusse der Pleuraverletzung und des aus der Fistelöffnung in ihre Höhle sich ergiessenden Eiters alsbald entwickelt, zu setzen sind. — Wenn die Kranken nicht vor dem Eintritte des Pneumothorax sehr blutarm waren, so gesellen sich zu den genannten Symptomen wohl noch deutliche Zeichen einer Stauung des Blutes vor dem rechten Herzen, welchem durch die totale Compression der Gefässe der einen Lunge die Hälfte seiner Abzugskanäle verschlossen ist. Die Kranken werden dann cyanotisch und oft bemerkt man gleich in den ersten Tagen eine hydropische Schwellung der Extremitäten und des Gesichts. Der Puls ist klein, die Urinsecretion sparsam, die Haut kühl, theils in Folge der unvollständigen Füllung des linken Herzens, dem nur aus einer Lunge Blut zufliesst, theils in Folge des allgemeinen Collapsus, welcher, wie andere schwere Verletzungen, z. B. Perforationen von Magengeschwüren, auch den Durchbruch einer Caverne in die Pleurahöhle begleitet.

Zuweilen sterben die Kranken schon nach wenigen Stunden oder noch früher in Folge des insufficienten Athmens und des gleichzeitigen Collapsus. In anderen Fällen tritt der Tod erst nach Tagen oder Wochen, ausnahmsweise sogar erst nach einigen Monaten ein. Hier geht der Collapsus vorüber, die Kranken werden wieder warm; aber

die Dyspnoë besteht fort und wird mit dem Wachsen des pleuritischen Ergusses, durch welchen das Mediastinum und das Herz mehr und mehr gegen die verschonte Lunge gedrängt werden, noch gesteigert. Auch die Cyanose und die hydropischen Erscheinungen nehmen zu. Die Kranken sterben schliesslich unter den Erscheinungen eines Lungenoedems und der ungenügenden Decarbonisation des Blutes, oder auch wohl consumirt durch das Fieber und die massenhafte Exsudation, also in Folge der consecutiven Pleuritis.

Sehen wir von dem traumatischen Pneumothorax hier ab, welcher eine bessere Prognose gibt, und durch Aufsaugung des Gases unmittelbar zur Heilung gelangen kann, so ist den meisten übrigen Formen eine üble Bedeutung beizumessen. Die meisten unter ihnen gehen schon aus schweren oder unheilbaren Leiden, Phthise, Brand, Krebs etc. hervor, und beschleunigen in der Regel den tödtlichen Verlauf. Wenn aber selbst bei längerer Dauer des Uebels das Gas allmählich einem flüssigen Ergusse Platz macht, so ist dieser in der Regel von eiteriger Beschaffenheit, und bietet die Bedenklichkeiten eines Empyems dar, das nur unter den günstigsten Umständen und mit Hinterlassung einer Thoraxeinziehung zur Resorption gelangt, gewöhnlich unter steigender Hektik fortbesteht, oder endlich, wenn es nicht etwa auf operativem Wege entleert wird, in einer oder der anderen Richtung durchbricht. So bildete sich manchmal eine weite Communication zwischen der Pleurahöhle und einem in der comprimirten Lunge offen gebliebenen weiten Bronchus, und es ward von Zeit zu Zeit — zuweilen, wie in einem höchst interessanten von Henoch aus der Romberg'schen Klinik erzählten Falle, nur bei einer bestimmten Körperlage — ein Theil des flüssigen Inhaltes der Pleurahöhle, welcher in die Bronchien gelangte, durch Husten entleert.

Wesentlich anders, als in der beschriebenen Weise, gestalten sich die Symptome und der Verlauf des Pneumothorax, wenn bei der Perforation einer Caverne die Luft in einen durch alte, feste Verwachsungen abgekapselten Raum eingedrungen, oder wenn nach dem Durchbruch eines Empyems in die Lunge und nach der theilweisen Entleerung desselben durch die Bronchien an die Stelle der entleerten Flüssigkeit Luft eingedrungen ist. In solchen Fällen eines circumscripten Pneumothorax fehlen oft alle subjectiven Symptome und die Krankheit wird zufällig bei der Untersuchung der Brust entdeckt.

Die physikalische Untersuchung ergibt bei beträchtlicher Anhäufung und Einsperrung von Luft in der Pleurahöhle folgende Resultate:

Adspection. Findet man einen Phthisiker, welchen man vielleicht noch vor wenigen Tagen ohne erhebliche Dyspnoë ausserhalb des Bettes oder in völlig ungezwungener Lage in seinem Bette liegend verlassen hat, mit den Zeichen der grössten Athemnoth aufrecht sitzend oder auf der afficirten Seite liegend und ängstlich jede Veränderung dieser Lage vermeidend, so muss schon dieser Anblick, zumal wenn die Veränderung sehr plötzlich eingetreten ist, den dringenden Verdacht erwecken, dass es sich um einen Pneumothorax han-

delt. — Bei der Betrachtung des Thorax bemerkt selbst der wenig Geübte leicht die beträchtliche Erweiterung der entsprechenden Thoraxhälfte (bis zu 6—8 Cm.), die Spannung und Verbreiterung der Intercostalfurchen, das Fehlen der respiratorischen Excursionen der kranken Seite; ebenso bei linksseitigem Pneumothorax den oft rechts vom Sternum sichtbaren Herzstoss.

Palpation. Die Verdrängung des Herzens nach der gesunden Seite, sowie bei rechtsseitigem Pneumothorax die Verdrängung der Leber nach Abwärts, wird durch die Palpation noch deutlicher. Der Pectoralfremitus ist auf der kranken Seite um so auffallender verschwächt, je bedeutender die Spannung der Brustwand.

Percussion. Im Bereich des Pneumothorax hört man einen vollen, hellen, tympanitischen Percussionsschall, welcher zu weit nach Abwärts, oder auch zu weit nach Innen verbreitet ist. Bei sehr beträchtlicher Spannung der Brustwand wird der Percussionsschall wegen des starken Druckes, welcher auf ihre Innenfläche einwirkt und das Zustandekommen regelmässiger Schwingungen hindert, nicht-tympanitisch. Ausserdem wird durch die Percussion in der Regel das Phänomen des Metallklangs hervorgebracht, doch ist dieser nur selten auf Distanz, sondern gewöhnlich nur bei der Percussionsauscultation wahrnehmbar. Man hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Tonhöhe des Metallklangs, welche vorzugsweise von der Grösse des längsten Durchmessers des Hohlraumes abhängt, zur Erkennung von Form- und Grösseschwankungen der pneumothoracischen Höhle verwerthbar ist, und nach der Angabe Biermer's wird der Metallklang eines solchen Raumes beim Stehen um mehrere Töne tiefer, als er beim Liegen war, indem die in dem Luftraum gleichzeitig vorhandene pleuritische Flüssigkeit während des Stehens eine Verlängerung des Raumes durch Druck auf das Diaphragma bewerkstellige. Ich muss indessen die constante Zunahme des Längendurchmessers der Pleurahöhle in aufrechter Stellung bezweifeln und glaube sogar, dass unter Umständen, d. h. bei einer gewissen Quantität des Ergusses, gerade das Gegentheil eintreten kann. — Schon nach wenigen Tagen wird der Percussionsschall in Folge des hinzukommenden pleuritischen Ergusses an den abhängigen Stellen gedämpft. Es ist für den Pyopneumothorax charakteristisch, dass die Grenzen dieser Dämpfung sofort verändert werden, sobald der Kranke seine Lage wechselt. Wenn derselbe auf dem Rücken liegt, kann vorne der Schall bis zum untern Rippenrand voll sein, sowie er sich aufrichtet oder gar vorbeugt, bis weit hinauf gedämpft werden. — Die für die Diagnose so wichtige Feststellung einer Verdrängung des Herzens und anderer Organe aus ihrer Stelle ist zum Theile die Aufgabe der Percussion.

Auscultation. Noch ehe man das Ohr anlegt, lässt sich, wenn neben der Luft auch schon Flüssigkeit in der Pleurahöhle vorhanden ist, wenn man den Kranken schüttelt oder sobald dieser schnell seine Lage wechselt, ein deutliches metallisches Plätschern hören

(Succussio Hippokratis), ähnlich dem Geräusche, welches entsteht, wenn man Wasser in einer halbgefüllten Flasche schüttelt. — Das vesiculäre Athmen ist nicht zu hören. Dies ist zwar auch bei grösseren Flüssigkeitsansammlungen in der Pleura der Fall, während aber bei diesen der Percussionsschall eine starke Dämpfung ergibt, findet man beim Pneumothorax in höchst charakteristischer Weise einen hellen Schall. Häufig vernimmt man amphorisches Athmen, besonders aber den Metallklang, welcher sich gerne an feuchtes Rasseln, zumal oft an einen einzigen, bei jeder Inspiration hörbaren Knack knüpft; doch können auch der Husten, das Athmungsgeräusch, die Herztöne etc. den Metallklang darbieten. Wir erkennen aus dem Metallklange mit Sicherheit die Existenz eines grösseren lufthaltigen Hohlraumes, und ein diagnostischer Irrthum kann sich nur insoweit ereignen, als der Metallklang einer Lungencaverne, eines durch Gase ausgedehnten Magens, einer den Magen oder ein Darmstück enthaltenden Hernia diaphragmatica irrthümlich für einen Pneumothorax gehalten werden kann.

Während in den meisten Fällen, in welchen die nach Perforation einer Caverne ausgetretene Luft sich frei beweglich in der Pleurahöhle befindet, die angeführten Zeichen sehr vollständig und sehr übereinstimmend vorhanden sind, so dass die Krankheit in der That sehr leicht zu erkennen ist, können bei abgesacktem Pneumothorax viele jener Kennzeichen fehlen. Ist der Raum, in welchem sich die Luft befindet, zu klein oder zu unregelmässig, als dass er durch den centrifugalen Druck der Luft und des Exsudates eine regelmässig gebauchte Form annehmen könnte, so werden namentlich weder bei der Percussion, noch bei der Auscultation metallische Geräusche wahrgenommen. Das constanteste und zuverlässigste Kennzeichen des abgesackten Pneumothorax ist noch der helle Percussionsschall bei fehlendem oder sehr schwachem, wie aus der Ferne gehörtem Athmungsgeräusch.

Ausserdem habe ich in einigen Fällen, in welchen nach dem Durchbruch eines Empyems in die Lunge der Raum, in welchem sich die Luft und das Exsudat befand, besonders unregelmässig war, beim Auflegen der Hand auf den Thorax ein sehr charakteristisches Anschlagen der Flüssigkeit an die vordere Brustwand wahrgenommen, wenn der Kranke sich schnell und energisch aufrichtete. (Tastbare Succussion).

Eine gewisse Schwierigkeit der Diagnose bieten ferner solche Fälle dar, in welchen es nicht zur Verschliessung der Lungenfistel und nicht zur Lufteinsperrung nach der oben geschilderten Weise kommt; denn es ist gerade diese Lufteinsperrung, welche durch die Erweiterung der Brusthälfte, die Spannung der Intercostalräume, die Verdrängung der Organe und die Verminderung des Pectoralfremitus die sichersten diagnostischen Merkmale bietet. Rücksichtlich der Unterscheidung des Pneumothorax vom Emphysem halte man sich an folgende Kennzeichen: 1) Beim Emphysem — meist doppelseitig — sind beide Thoraxhälften, beim Pneumothorax — fast immer einseitig —

ist nur die eine erweitert. 2) Beim Emphysem bilden die Intercostalräume flache Furchen, beim Pneumothorax sind sie verstrichen oder hervorgewölbt. 3) Beim Emphysem ist das Vesiculärathmen zwar oft schwach, aber doch deutlich charakterisirt, oder man hört statt desselben katarrhalische Geräusche; beim Pneumothorax hört man kein Vesiculärathmen, oft metallische Geräusche. 4) Das Emphysem bringt vermehrte Ueberlagerung des Herzens durch die Lungen, aber keine Verschiebung desselben, wie beim Pneumothorax mit sich.

Von grossen, leeren, oberflächlich gelegenen Cavernen, an welchen man bei der Auscultation amphorisches Athmen und metallisches Rasseln hört, unterscheidet man den Pneumothorax durch folgende Momente: 1) Ueber Cavernen ist der Thorax öfter eingesunken, beim Pneumothorax erweitert. 2) Der Pectoralfremitus ist bei Cavernen vorhanden, oft verstärkt, beim Pneumothorax mehr oder weniger abgeschwächt. 3) Die Rasselgeräusche in Cavernen pflegen lauter und reichlicher zu sein, beim Pneumothorax leiser und sparsamer. 4) Bei Cavernen sind die Nachbarorgarne nicht dislocirt, beim Pneumothorax mit Lufteinsperrung deutlich verdrängt. 5) Bei Cavernen wechselt oft die Höhe des tympanitischen Percussionsschalls mit dem Oeffnen und Schliessen des Mundes, beim Pneumothorax mit geschlossener Lungenfistel dagegen nicht.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung des Pneumothorax kann nur eine palliative und symptomatische sein. In einzelnen Fällen, namentlich in solchen, in welchen die Blutmenge noch nicht durch ein langdauerndes Kranksein vermindert ist, kann, wenn der Pneumothorax eintritt, eine Venaesection dringend gefordert sein, wenn die nicht comprimirte Lunge so hochgradig hyperaemisch wird, dass sie nicht genügend functioniren kann. Die Schmerzen, welche durch Zerrung des Zwerchfells und die beginnende Pleuritis entstehen, behandle man mit örtlichen Blutentziehungen und kalten Umschlägen. Unentbehrlich sind Opiate oder Morphiuminjectionen, um die Beschwerden der Kranken zu mässigen und ihnen Ruhe zu verschaffen.

Die Punction des Thorax mit einem feinen Troicart ist ein zuweilen unentbehrliches, freilich gleichfalls nur palliatives Mittel, um die Dyspnoë der Kranken zu erleichtern. Für die Lunge auf der kranken Seite kann die Operation keinen Vortheil bringen, wohl aber für die andere Lunge, wenn das Mediastinum, durch den Druck der Luft und des Exsudates weit verschoben, auch den Raum der nicht perforirten Pleurahöhle beträchtlich verengt.

Im weiteren Verlaufe des Pneumothorax gelten für die Behandlung desselben die für die Behandlung der Pleuritis und pleuritischer Exsudate aufgestellten Grundsätze.

Capitel IV.

Tuberculose der Pleura.

I. Graue, durchscheinende Tuberkel kommen im Gewebe der Pleura selbst fast nur bei der acuten Miliartuberculose neben frischen Tuberkeln in der Lunge, der Milz, der Leber, den Gehirnhäuten etc. vor. Bei dieser Krankheit erliegt der Kranke, wie wir früher besprochen haben, der Intensität des Fiebers, bevor die Tuberkel weitere Metamorphosen eingehen. — Die Miliartuberculose der Pleura verläuft ohne lokale Symptome.

II. Weit häufiger entwickeln sich Tuberkelgranulationen in den jungen Pseudomembranen, zu welchen die Pleura bei wiederholt recrudescirender Pleuritis auswächst (tuberculöse Pleuritis). Wir haben früher gezeigt, dass bei den Entzündungen, welche die jungen, an weiten und dünnwandigen Capillaren reichen Vegetationen bei recidivirender Pleuritis erfahren, leicht Gefässrupturen vorkommen. Somit ist es leicht verständlich, weshalb die haemorrhagische Form des pleuritischen Ergusses neben Tuberculose der Pseudomembranen beobachtet wird. Letztere erscheint unter der Form zahlreicher, meist hanfkorngrosser, drusiger Hervorragungen, welche Anfangs weisslich, späterhin gelb werden. Diese Tuberculose der Pseudomembranen ist am Besten geeignet, die Entstehung und die Metamorphosen der Tuberkel zu beobachten (Virchow). Die Symptome dieser Form der Pleuratuberculose sind von denen einer Pleuritis mit haemorrhagischem Exsudate nicht zu unterscheiden.

Capitel V.

Krebs der Pleura.

Der Pleurakrebs kommt niemals primär, sondern immer nur bei vorgeschrittener allgemeiner Krebserkrankung und Krebsentwicklung in anderen, namentlich benachbarten Organen vor; er complicirt am Häufigsten Krebs der Brustdrüse, Krebs des Mediastinum, Krebs der Lungen und entwickelt sich vorzugsweise häufig nach der Exstirpation von Brustkrebs. Die Pleura wird dabei entweder von Aussen durch die benachbarten Krebsgebilde durchbrochen, welche nun in Form knolliger Wülste hineinwuchern, oder es entstehen selbstständig auf der Pleura Krebsknoten bis zu dem Umfang einer Faust und darüber, die ein speckig-markiges Ansehen und eine höckerige, oder mehr oder weniger abgeplattete Oberfläche zeigen. Krebse der Pleura sind reich an Zellen, arm an Bindegewebe und gehören zu den Markschwämmen. Bei einiger Ausbreitung der krebsigen Degeneration sammelt sich eine Flüssigkeit in der Pleurahöhle an, welche gleichsam in der Mitte steht zwischen entzündlichen und hydropischen Ergüssen: sie enthält, wie die Flüssigkeit, welche wir auch in anderen serösen Säcken finden,

wenn diese der Sitz einer krebsigen Entartung sind, zwar Fibrin, aber das Fibrin geht erst später in Gerinnung über, d. h. wir finden in derselben keine Fibrinniederschläge, wohl aber schlagen sich beim Stehen der entleerten Flüssigkeit an der Luft allmählich und oft viele Tage lang gerinnende Massen nieder. — Hydrops lymphaticus (Virchow), Hydrops fibrinosus (Vogel). Dies scheint darauf zu beruhen, dass bei Degeneration der Pleura den Transsudaten sehr oft etwas Blut beigemischt ist. Seitdem Schmid nachgewiesen hat, dass sich nach Zusatz von Blut in allen Transsudaten Fibrin niederschlägt, hat das „Fibrin später Gerinnung" eine physiologische Erklärung gefunden.

Bei Weitem in den meisten Fällen sind Pleurakrebse nicht zu diagnosticiren. Entwickelt sich bei längerem Bestehen von Krebs in der Brustdrüse, welcher unverschiebbar der Brust aufsitzt, oder nach Exstirpation eines Brustkrebses unter mässigen Schmerzen ein langsam wachsender Erguss in die Pleurahöhle, so ist man befugt, eine Wucherung von Krebsmassen auf der innern Thoraxwand anzunehmen. — Grössere Tumoren können die Lunge oder grössere Bronchien comprimiren, das Herz verdrängen oder einen Druck auf die grossen Gefässe ausüben. Dadurch können Dyspnoë, Cyanose, Schwindel etc. entstehen, Symptome, deren Deutung aber nur selten gelingen wird. — Erreichen grosse Krebstumoren die Thoraxwand, so wird der Percussionsschall an dieser Stelle absolut gedämpft, und wenn der Tumor nach Hinten der Aorta, nach Vorn der Thoraxwand anliegt, so kann sich Pulsation entwickeln und der Pleurakrebs mit einem Aortenaneurysma verwechselt werden. Dies geschieht um so leichter, als in der Aorta da, wo sie comprimirt ist, ein Aftergeräusch entsteht, welches man an der gedämpften, pulsirenden Stelle vernimmt. Indessen die erwähnte Pulsation ist immer schwach und das Aftergeräusch stets nur ein systolisches; niemals hört man das doppelte Aftergeräusch, welches man in Aortenaneurysmen, welche der Thoraxwand anliegen, selten vermisst. Endlich gibt die Anamnese, namentlich die etwaige Exstirpation eines Brustkrebses, diagnostischen Anhalt. Von einer Therapie des Pleurakrebses dürfen wir kaum reden, da wir uns stets auf eine palliative Behandlung der lästigsten Symptome beschränken müssen.

Anhang

zu den

Krankheiten der Respirationsorgane.

Krankheiten der Nasenhöhle.

Capitel I.

Hyperaemie und Katarrh der Nasenschleimhaut. — Koryza. Gravedo. — Schnupfen.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die dem Katarrhe eigenthümlich zukommenden Störungen der Ernährung und der Function werden an der Nasenschleimhaut überaus häufig beobachtet und führen hier den Namen des Schnupfens. Weit seltener und fast nur im Verlaufe von Infectionskrankheiten oder durch Fortpflanzung einer ursprünglichen Rachenaffection durch die Choanen wird die Nasenschleimhaut von croupösen und diphtheritischen Entzündungen befallen.

In Betreff der Aetiologie des Nasenkatarrhs gilt vielfach dasselbe, was wir bezüglich der Aetiologie der Laryngeal- und Bronchialkatarrhe gesagt haben. Die Disposition für den Schnupfen ist bei verschiedenen Individuen sehr ungleich. Bei Kindern und jungen Leuten ist sie im Allgemeinen grösser, als bei Personen des reiferen Alters, bei schwächlichen, zarten, namentlich scrophulösen Individuen grösser, als bei robusten, musculösen Menschen; eine allmähliche Abhärtung vermindert die Disposition, so dass starke Schnupfer, welche ihre Nasenschleimhaut fast ohne Unterlass insultiren, verhältnissmässig selten an Nasenkatarrh leiden. Wiederholtes Befallenwerden steigert die Disposition zu neuer Erkrankung. Ausserdem aber gibt es disponirende Momente, welche uns gänzlich unbekannt sind, oder mit anderen Worten, wir finden eine auffallend grosse Anlage zum Schnupfen auch bei solchen Individuen, an denen wir im Uebrigen keine besonderen Eigenthümlichkeiten, durch welche sie sich von anderen wenig disponirten Individuen unterscheiden, entdecken können.

Die Gelegenheitsursachen, welche zu Katarrh der Nase führen, sind sehr mannigfach, und die unter den Laien fast allgemein herrschende Ansicht, dass jedwelcher Schnupfen ohne Ausnahme durch Erkältungen der äusseren Haut entstehe, ist falsch, wenn auch allerdings die grosse Mehrzahl der Fälle auf Erkältungen zurückzuführen ist. Viele Personen fürchten es, in den kälteren Jahreszeiten die Haare sich schneiden zu lassen, weil sie im Voraus wissen, einen Schnupfen davon zu tragen. Aber auch gerade in der heissen Sommerzeit sieht man Schnupfen und andere Katarrhe durch Erkältung in der Art entstehen, dass Körpertheile, welche sonst stets durch Kleidungsstücke bedeckt sind, namentlich der Hals und die Brust, dauernd entblösst werden. Manchmal sieht man indessen den Schnupfen, wie andere Katarrhe, häufiger werden, ohne dass die Witterungsverhältnisse eine Erklärung dafür bieten, und man sieht sich dann wohl zur Vermuthung hingedrängt, dass zu solchen Zeiten besondere, nicht näher bekannte atmosphärische Eigenthümlichkeiten (man hat namentlich die Ozonverhältnisse ins Auge gefasst) eine Rolle spielen. — Nächstdem führen örtlich einwirkende Schädlichheiten zu Katarrhen der Nasenschleimhaut, z. B. das Eindringen von heisser Luft, von Staub und von scharfen Dämpfen, von fremden Körpern in die Nasenhöhle, das Tabaksschnupfen bei Leuten, welche nicht daran gewöhnt sind, ebenso Schläge und Stösse, welche die Nase treffen, oft wiederholtes, gewaltsames Ausschnauben etc. — Chronische Nasenkatarrhe knüpfen sich oft an anderweitige Erkrankungen, Geschwüre, Neubildungen, Caries und Nekrose der Nase. — Nicht selten pflanzt sich eine Entzündung von der Nachbarschaft her auf die Nasenschleimhaut fort; so gesellt sich ein sehr lästiger und intensiver Schnupfen zu den Furunkeln an der Oberlippe und zu den Abscessen des Zahnfleisches an den oberen Schneidezähnen. — Nasenkatarrhe sind endlich nicht selten Symptome einer constitutionellen Erkrankung; hierher gehören die Formen, welche die Masern, den exanthematischen Typhus begleiten, die leichteren Arten der scarlatinösen Koryza, die syphilitische Koryza bei angeborener Lues (s. die betreffenden Capitel in Bd. II.), wahrscheinlich auch der Nasenkatarrh, welcher als Theilerscheinung sehr verbreiteter Katarrhe während herrschender Grippenepidemieen eine grosse Zahl von Menschen befällt, und gewissermassen auch der Jod-Schnupfen, welcher eines der wichtigsten Symptome der Jodintoxication bildet. — Der ziemlich allgemein verbreiteten Ansicht, dass der Schnupfen ansteckend sei, stehen die Experimente von Friedreich entgegen, in welchen es nicht gelang, durch Uebertragung des Secretes von Personen, welche an Koryza in verschiedenen Stadien litten, auf die Nasenschleimhaut gesunder Individuen die Krankheit auf letztere zu überpflanzen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Im Beginn des acuten Katarrhs sind die Capillaren der Nasenschleimhaut mit Blut überfüllt, das Gewebe durchfeuchtet, und die in Folge der Hyperaemie und des Oedems geschwellte Schleimhaut son-

dert ein farbloses, dünnflüssiges Secret ab. Im weiteren Verlaufe wird das Secret, während die Hyperaemie und Schwellung der Schleimhaut abnimmt, dickflüssiger und durch reichliche Beimischung von jungen Zellen undurchsichtig.

Bei dem chronischen Katarrh erscheint die Nasenschleimhaut beträchtlich gewulstet; sie sondert ein in einzelnen Fällen nur spärliches, gewöhnlich aber sehr reichliches und durch massenhafte Beimischung junger Zellen eiterähnliches Secret ab. Dieses vertrocknet nicht selten in der Nase zu harten, schmutzig dunkelgrünen Krusten und zeigt bei einzelnen Individuen eine grosse Neigung zu fauliger Zersetzung.

Heftige Katarrhe führen in manchen Fällen, indem die Zellenbildung nicht auf die Oberfläche beschränkt bleibt, sondern auf das submucöse Gewebe übergreift, zur Bildung von Abscessen in der Nasenhöhle, und ein chronisch gewordener Schnupfen führt manchmal zur Bildung katarrhalischer Geschwüre. Diese bleiben in der Regel oberflächlich, dringen aber auch zuweilen, namentlich bei scrophulösen und kachektischen Individuen, in die Tiefe, können das Perichondrium und das Periost zerstören und zu Caries und Nekrose der Knorpel und Knochen der Nase führen. In dem Secret der Geschwüre, zumal derer, welche eine Caries und Nekrose der Knorpel und Knochen herbeigeführt haben, geht fast constant eine faulige Zersetzung vor, die einen höchst übeln Geruch bewirkt, eine Erscheinung, welche bei dem Secrete eines einfachen chronischen Katarrhs nur ausnahmsweise beobachtet wird.

In gewissen Fällen führt der chronische Nasenkatarrh zu polypöser Gewebswucherung. Diese erscheint nach Rokitansky „bald als eine über eine grössere Strecke diffuse Verdickung der Schleimhaut, zumal an den Muscheln, mit unebener Oberfläche, Entwicklung warzenartiger Protuberanzen, faltenartiger Wülste, bald als eine mehr umschriebene Wulstung, welche gleich jenen zu einem rundlichen, gestielten, keulenförmigen Körper heranwächst. Sie bestehen aus einer gallertähnlichen Wucherung der Bindegewebsgrundlage der Schleimhaut und aus deren Drüsen, welche nicht selten zu Cysten degeneriren. Allmählich geht die sie constituirende Masse in faseriges Bindegewebe über; sie beengen den Raum der Nasenhöhle, verstopfen dieselbe und kommen endlich in den Nasenöffnungen, den Choanen zum Vorschein."

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Symptome des acuten Nasenkatarrhs können als allgemein bekannt vorausgesetzt werden und sollen, da sie wohl Jeder an sich selbst beobachtet hat, eine nur kurze Besprechung finden. Gewöhnlich klagen die Kranken zuerst über ein unangenehmes Gefühl von Trockenheit in der Nase und über eine mehr oder weniger vollständige, zu einem höchst unzweckmässigen Ausschnauben verleitende Obstruction bald des einen, bald des andern oder beider Nasenlöcher. Von Zeit zu Zeit, oft mit nur kurzen Intervallen, entsteht ein Jucken

und Prickeln in der Nase, welches meist unmittelbar der unter dem Namen des Niesens bekannten complicirten Reflexerscheinung vorhergeht. Bald folgt auf die Trockenheit der Nase eine sehr abundante dünne Secretion, und es fliesst fast unaufhörlich eine farblose, durchsichtige, wässerige Flüssigkeit von salzigem Geschmack, welche die Oberlippe reizt, röthet und zuweilen erodirt, aus den Nasenlöchern hervor. Diese reizende Beschaffenheit verdankt das jetzt stark alkalisch reagirende Secret nach Donders seinem Reichthum an Salmiak, während es ärmer an Kochsalz ist, als der salzige Geschmack erwarten lässt. Das Geruchsvermögen ist beeinträchtigt, die Sprache näselnd. Manchmal ist der Katarrh auch auf die Schleimhaut der Sinus frontales verbreitet, und die Kranken klagen in Folge dessen, je nach der Heftigkeit des Katarrhs, über ein Gefühl von Druck oder über lästigen Schmerz in der Stirne. So weit man die Nasenschleimhaut beobachten kann, sieht man die Röthung und Schwellung derselben. Bei Katarrhen von grösserer Intensität breitet sich die Röthung und Schwellung von der Schleimhaut auch auf die äusseren Decken der Nase und der Wange aus. Sehr häufig ist mit dem Schnupfen eine katarrhalische Conjunctivitis complicirt, die Kranken sind lichtscheu, und aus den gerötheten Augen fliessen reichlich Thränen in die Nasenhöhlen und über die Wangen. Nehmen die Fauces an dem Katarrh der Nase Antheil, so sind Schlingbeschwerden vorhanden; sind auch die Luftwege im engeren Sinne betheiligt, so gesellen sich zu den erwähnten Erscheinungen Husten und Heiserkeit hinzu. Bei Fortpflanzung des Katarrhs auf die Tuba Eustachii endlich entstehen leichte Schmerzen im Ohr, Ohrensausen, vorübergehende Schwerhörigkeit.

Der geschilderte Symptomencomplex verläuft bald fieberlos, bald ist er von den Erscheinungen eines leichteren Fiebers, dem man die Bezeichnung Katarrhalfieber beizulegen pflegt, begleitet. Dieses Fieber findet jedoch nicht immer in dem Vorhandensein des Nasenkatarrhs seine hinreichende Erklärung, indem es seinem Grade nach manchmal im auffallenden Missverhältnisse zur Geringfügigkeit der Lokalerscheinung steht, zuweilen viel früher als der Schnupfen selbst besteht (versteckter Schnupfen), oder auch diesen überdauert, während später vielleicht andere Lokaläusserungen eines Erkältungszustandes, rheumatische Schmerzen, Diarrhoë, Herpes labialis etc. zum Vorscheine kommen, so dass es uns klar wird, dass der Schnupfen lediglich als Theilerscheinung einer durch die Erkältung bewirkten allgemeineren Störung angesehen werden darf.

Die Dauer des acuten Nasenkatarrhs ist gewöhnlich eine kurze. Meist schon am zweiten oder dritten Tage der Krankheit wird die Absonderung weniger reichlich, dickflüssig, undurchsichtiger, verliert den salzigen Geschmack, reagirt weniger stark alkalisch, nimmt eine gelbliche oder gelbgrüne Farbe an und trocknet namentlich Nachts zu derben, der Schleimhaut fest adhärirenden Krusten ein. Das Kitzeln in der Nase, das Niesen wird seltener, der Stirnkopfschmerz lässt nach, die Schwellung der Schleimhaut verliert sich, und die Nasengänge werden, wenn das etwa vorhandene, flüssige oder eingetrocknete

Secret durch Schnauben entfernt ist, wegsam. Das fieberhafte Allgemeinleiden besteht selten länger, als einige Tage. Auch die Erscheinungen, welche der Ausbreitung des Katarrhs auf benachbarte Schleimhäute angehören, pflegen gegen das Ende der ersten Woche ihre Intensität zu verlieren oder gänzlich aufzuhören, und in den meisten Fällen endet die Krankheit am fünften, sechsten bis achten Tag in vollständige Genesung. Nur selten und namentlich bei scrophulösen Individuen zieht sich der Schnupfen in die Länge und wird aus einem acuten ein chronisches Leiden. Während somit der acute Nasenkatarrh für Erwachsene eine ebenso ungefährliche als häufige Krankheit ist, wird er für Säuglinge zuweilen dadurch gefährlich, dass die Obstruction ihrer ohnehin engen Nasenlöcher das Saugen erschwert. Führt man in solchen Fällen nicht mit dem Löffel Nahrung zu, so kann bei sehr nahrungsbedürftigen schwachen Kindern selbst das Leben bedroht werden.

Der Verlauf des Schnupfens kann manches Besondere bieten. Manchmal kehren, nachdem bereits Nachlass des Reizes und die Absonderung eines dicklichen Secretes eingetreten waren, die lästigen Erscheinungen des Stadiums der Trockenheit wieder. Anderemale kommt trotz deutlicher Anzeigen eines beginnenden Schnupfens dieser nicht zur völligen Entwickelung, oder er verschwindet vorzeitig, während ein leichtes Erkältungsfieber mit allgemeinem Krankheitsgefühle fortbesteht, und der Laie ist alsdann geneigt, sein Unwohlsein irrthümlich dem Umstande zuzuschreiben, dass der Schnupfen verschwunden, bez. nicht gehörig zur Entwickelung gekommen sei.

Bei dem chronischen Nasenkatarrh pflegt das Gefühl von Prickeln in der Nase, das Niesen, der Stirnkopfschmerz, das fieberhafte Allgemeinleiden zu fehlen; dagegen bewirkt eine starke Wulstung der hyperämischen dunkel gerötheten Schleimhaut gewöhnlich eine dauernde Verengerung der Nasengänge. Dem mehr oder weniger vollständigen Verschluss der einen oder beider Nasenhälften, durch welchen das Einziehen der Luft erschwert wird und die Sprache einen näselnden Beiklang erhält, verdankt der chronische Nasenkatarrh den bei den Laien vulgären Namen des „Stockschnupfens". Das Secret der kranken Nasenschleimhaut ist bald reichlich, bald spärlich, zeigt bald eine dünne, wässerigschleimige, bald eiterige Beschaffenheit. Spärliche, dickliche Secrete gelangen durch die vorüberstreichende Luft leicht zur Vertrockung und bilden dicke braungrüne Krusten, welche nicht selten den Naseneingang völlig verstopfen. Sitzen solche Krusten tief, so werden sie manchmal nicht durch die Nase entleert, sondern durch die Choanen in den Pharynx eingezogen und mittelst Räuspern durch den Mund entfernt. Zersetzt sich das Secret, so wird die durch die Nase ausgeathmete Luft übelriechend. Nicht immer ist es ein reichliches und mehr eiteriges Secret, welches vorzugsweise die Tendenz zu fauliger Zersetzung zeigt. Man beobachtet im Gegentheil die sogenannte Stinknase, Punaisie, zuweilen bei chronischen Nasenkatarrhen mit so spärlichem Secret, dass man hier und da den Katarrh wohl übersehen und behauptet hat, die Punaisie beruhe in manchen

Fällen auf einer foetiden Exhalation der Nasenschleimhaut, und nicht auf dem Foetor ihres faulenden Secrets. Dass das Secret leichter faule, wenn die Nase ungewöhnlich eng gebaut, platt, wie eingedrückt ist, scheint nicht ganz unwahrscheinlich; es lässt sich für diese Auffassung wenigstens als Analogon anführen, dass bei kleinen Kindern, welche an Intertrigo hinter den Ohren leiden, das Secret der wunden Hautstellen in der engen Spalte zwischen Ohr und Kopf sehr leicht fault und einen widerlichen Geruch annimmt. Chronische Nasenkatarrhe sieht man manchmal aus häufig sich erneuernden oder vernachlässigten acuten Katarrhen hervorgehen, doch kommen dieselben nirgends sonst so häufig vor, wie bei Kindern, als eine der constantesten Theilerscheinungen der Scrophulose. Die chronische Entzündung lokalisirt sich bei scrophulösen Kindern mit Vorliebe in der unteren Nasengegend, und trägt durch die Anschwellung und Röthung der Nase und Oberlippe, durch die mit Krusten verstopften Nasenlöcher und das Athmen durch den offenen Mund zu dem bekannten charakteristischen Ansehen solcher Kinder bei. — Der syphilitische Nasenkatarrh bietet gegenüber anderen Formen keine charakteristischen Merkmale rücksichtlich der Schleimhautröthe, des Ausflusses etc. dar; derselbe kommt sowohl in Folge von hereditärer (besonders bei Säuglingen), als acquirirter Syphilis vor, beschränkt sich entweder auf die untere Partie der Nasenhöhle, oder erstreckt sich auch auf die höheren Theile derselben, und kann sowohl selbstständig, als im Geleite von Condylomen und Gummata der Nasenschleimhaut auftreten. — Die chronischen Nasenkatarrhe erweisen sich im Allgemeinen als hartnäckige Leiden, die selbst ernstere Folgen in der Art mit sich bringen können, dass sie zu Geschwürsbildungen führen, oder auf die Nebenhöhlen der Nase, das Antrum Highmori, die Frontalsinus, die Tuba Eustachii und das innere Ohr sich verbreiten, und wichtige Affectionen mehr chirurgischer Art vermitteln.

Was nun die G e s c h w ü r e der N a s e n h ö h l e anlangt, so ist es oft schwierig oder selbst unmöglich, sicher festzustellen, ob neben der chronischen Koryza zugleich auch Verschwärung in der Nasenhöhle (O z a e n a im engeren Sinne) besteht, im Falle das Geschwür nicht weit genug unten und vorne sitzt, um bei guter Beleuchtung durch Sonnenlicht oder einen Beleuchtungsspiegel sichtbar zu werden, und im Falle die Sonde nicht zur Entdeckung versteckt liegender Geschwüre führt, was nur dann leicht geschieht, wenn eine unter dem Einflusse von Scrophulose oder Syphilis entstandene Caries oder Nekrose die Zerstörung bedingt und unterhält. Nur muthmasslich sprechen für ein Nasengeschwür: beträchtliche Anschwellung und Röthung der Nase, eiteriger, hier und da mit Blut vermischter Ausfluss und sehr übeler Geruch aus der Nase. Gerade der Umstand aber, dass der foetide Geruch des Secrets nicht pathognostisch für die Verschwärung der Nasenschleimhaut ist, sondern auch bei der einfachen chronischen Koryza vorkommt, hat es nothwendig gemacht, dass diejenigen Aerzte, welche jede mit einem stinkenden Ausfluss verbundene Krankheit der Nase als Ozaena bezeichnen, zwei Formen der Ozaena, eine Ozäena ulcerosa und

non ulcerosa aufstellen. — Selbst oberflächliche Geschwüre der Nase, welche nicht bis auf das Perichondrium oder Periost vordringen, sind von grosser Hartnäckigkeit. Abgesehen von den immer wiederkehrenden Insulten, welche sie beim Schneuzen erleiden, macht es die feste Anheftung der Nasenschleimhaut an die Knorpel und Knochen fast unmöglich, dass sich die Ränder der Geschwüre einander nähern, ein Umstand, durch welchen die Vernarbung in hohem Grade erschwert wird. — Ueber die syphilitische Ozaena werden wir im zweiten Bande reden.

Ob die Nasengänge durch diffuse Schwellung der Schleimhaut oder durch polypöse Gewebswucherung verengt sind, bleibt gewöhnlich so lange dunkel, bis die Polypen der Adspection oder Palpation zugänglich werden. Man versäume es nie, bei Kranken, welche über die Erscheinungen eines Stockschnupfens in einer oder in beiden Nasenhöhlen klagen, zumal wenn bei heftigem Ausschnauben das Secret mehr oder weniger reichlich mit Blut gemischt ist, die Nase sowohl von Vorn als von Hinten durch die Choanen auf das Sorgfältigste zu exploriren.

§. 4. Therapie.

Es sind für die Behandlung des acuten Nasenkatarrhs mannigfache Abortivmethoden empfohlen; aber keine unter ihnen, weder das Zustopfen der Nasenlöcher mit Schwämmchen oder Charpiebäuschen, noch Einspritzungen in die Nase oder das Bepinseln der kranken Schleimhaut mit Lösungen von adstringirenden oder narkotischen Substanzen, noch die Application von Narkoticis in Pulverform, noch das Einathmen von verdunstender Essigsäure, noch endlich die sogenannte Diaeta sicca haben sich allgemeinere Anerkennung erworben.*) Die Einleitung einer energischen Diaphorese, welche in der That den acuten Nasenkatarrh, wie andere leichte Erkältungszustände, in manchen Fällen coupirt oder doch beträchtlich abkürzt, verdient Empfehlung. Wo sich die Gelegenheit für ein russisches Dampfbad darbietet, mag der Patient im Beginne des Schnupfens, jedoch mit aller Vorsicht, die etwas heroische Procedur in Gebrauch ziehen. In den meisten Fällen beschränkt man sich darauf, dem Kranken anzurathen, dass er bei üblem Wetter einige Tage das Zimmer hüte, von Zeit zu Zeit etwas heisses Getränk geniesse, den Kopf und die Füsse warm halte, das Taschentuch häufig wechsele, und die Nasenlöcher und Oberlippe durch Bestreichen mit Butter oder Lippenpomade vor der Einwirkung des Secretes schütze. Auch das Einathmen warmer Dämpfe im Be-

*) Ein neuerdings öfter genanntes Abortivmittel, welches von Hager angegeben und von E. Brand in Stettin als wirksam empfohlen wurde, ist folgendermassen zusammengesetzt: R. Acidi carbolici purissimi 5,0; Spir. vin. rectificatissimi 15,0; Liq. ammon. caust. 5,0; Aq. dest 10,0. D. ad vitr. nigr. cum epistom. vitreo. Dieses Riechmittel wird ungefähr zweistündlich, indem man einige Tropfen in ein leeres Glas giesst, durch Nase und Mund bei geschlossenen Augen eingeathmet, und bewirkt nach Brand die Abkürzung des ersten, die Verhütung des zweiten Stadiums und die Milderung aller Symptome.

ginn des Schnupfens, so lange jenes lästige Gefühl von Trockenheit in der Nase besteht, wird von manchen Kranken gelobt. Das Einziehen von kaltem Wasser in die Nase und das Einathmen von kalter Luft kann zwar vorübergehend ein Gefühl des Nachlasses und der Erleichterung gewähren, doch folgen in der Regel neue Verschlimmerungen, und es scheint sogar, als ob der Process manchmal dadurch mehr in die Länge gezogen würde. In den späteren Stadien des acuten Schnupfens indessen, wenn die Reizbarkeit der Schleimhaut einem mehr torpiden Zustande Platz gemacht hat, soll oft ein weiterer Spaziergang in frischer Luft, und selbst eine von Zeit zu Zeit genommene Prise Schnupftabak den Process zum schnelleren Abschluss bringen. Bei Säuglingen, welche noch nicht ausschnauben können, ist es nothwendig, dass man die Nasenlöcher von dem verstopfenden Secret befreit, und dass man ihnen, so lange das Saugen erschwert ist, die Milch mit dem Theelöffel oder der Schnabeltasse zuführt. — Ist der acute Nasenkatarrh lediglich Theilerscheinung eines fieberhaften, mit mancherlei anderen katarrhalischen, rheumatischen oder neuralgischen Affectionen verlaufenden Erkältungszustandes, so wird man den Patienten im Bette halten, und mittelst reichlichen Trinkens und diaphoretischer Mittel durch Schweissbildung eine raschere Entscheidung der Allgemeinstörung zu erlangen suchen.

Bei der Behandlung des chronischen Nasenkatarrhs müssen vor Allem etwaige Constitutionsanomalieen berücksichtigt werden. Unter den bei der Scrophulose näher zu erörternden Umständen ist die Darreichung von Leberthran und Tonicis indicirt. Bei aufgeschwemmten pastösen Individuen mit reichlicher Fettproduction kann dagegen eine Einschränkung fettbildender Nahrung und die methodische Darreichung von Laxanzen, sowie der Gebrauch von Soolbädern oder von Kaltwassercuren am Platze sein. Sehr wichtig ist für die Beseitigung der chronischen Koryza die im Ganzen noch allzusehr vernachlässigte örtliche Behandlung. Bei vorhandenen Krusten beginnt man mit deren Erweichung durch warme Dämpfe, zerstäubtes Wasser, Einschnauben von warmer Milch oder Oel. Bei reichlicher oder gar übelriechender Beschaffenheit des Nasensecretes sind öfter wiederholte reinigende Ausspritzungen sehr wichtig, am besten ausgeführt mittelst der von Weber in Halle angegebenen Nasendouche, einer sehr einfachen und wohlfeilen Vorrichtung, welche einen Saugheber darstellt, dessen eines mit einer Hornspitze versehenes Schlauchende, in ein Nasenloch gesteckt, einen Wasserstrom durch die Nasenhöhlen leitet, der aus dem anderen Nasenloche wieder hervorkommt, und nicht in den Schlund hinabfliesst, weil der Reiz der durchströmenden Flüssigkeit einen Abschluss der oberen Schlundpartie durch den weichen Gaumen hervorruft. — Unter den örtlichen Heilmitteln scheint am wirksamsten das Bepinseln der gewulsteten Schleimhaut mit einer Lösung von Argent. nitr. 0,2—2,0: 30,0 Aq., oder von Sublimat 0,05 bis 0,1 auf 100,0 Aq., oder Liq. ferri sesquichlor. 1,0—5,0 : 100,0 Aq., während weniger differente Mittel, wie Tannin und Alaun, auch in Form von Einspritzungen (0,5—1,0 : 100,0 Aq.) verwendet werden

können. In besonderem Rufe gegen den chronischen Schnupfen steht auch die örtliche Application von Mercurialpräparaten unter der Form von Schnupfpulvern (Kalomel., Merc. praec. rubr. ana 0,5, Sacch. alb. 10,0). Ist der Ausfluss übelriechend und verliert er diese Beschaffenheit bei der angeführten Behandlung nicht, so mache man den Versuch, ob Einspritzungen von stark verdünntem Chlorwasser, von schwacher Jodlösung (Jodi puri 0,1—0,2, Kal. jodati 0,2—0,4, Aq. dest. 150,0, oder von Acid. carbol. (0,2—1,0 auf 100,0 Aq.), oder Kali hypermanganicum (0,1—0,5 auf 100,0 Aq.) diesen Zweck erfüllen.

Die katarrhalischen Geschwüre fordern im Wesentlichen dieselbe Behandlung wie der chronische Katarrh. Nur ist bei ihnen eine noch entschiedenere örtliche Behandlung (namentlich das Touchiren der Geschwüre mit Höllenstein in Substanz) angezeigt, als bei dem einfachen Katarrh. Oberflächliche Geschwüre am Naseneingange heilen manchmal von selbst, wenn man Sorge trägt, dass sie durch Bohren in der Nase und gewaltsames Abreissen der Krusten ferner nicht beleidigt werden. Andernfalls sucht man ihre Heilung durch zeitweise Einlegung einer Charpiewieke, welche mit weisser oder rother Präcipitatsalbe bestrichen ist, herbeizuführen.

Capitel II.

Blutungen der Nasenschleimhaut. — Nasenbluten. — Epistaxis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Ursachen der Epistaxis sind dieselben, wie jene der Blutungen überhaupt: traumatische Einflüsse durch Stösse, Schläge oder directe Verwundung der Nasenschleimhaut; ulcerative Destruction derselben und ihrer Gefässe; verstärkter Seitendruck des Blutes auf die Gefässwand durch Congestion oder Blutstauung; verminderte Widerstandsfähigkeit der Gefässwände, die ihrerseits wieder in einer mehr selbstständigen Erkrankung der Gefässwand, oder in einer vorläufigen Veränderung des Blutes, oder in einer verminderten Resistenz des die Gefässe einschliessenden Gewebes ihren Grund haben kann.

Die Gefässchen der Nasenschleimhaut erleiden weit häufiger als diejenigen anderer Schleimhäute und anderer Organe, wenn sie durch einen stärkeren Seitendruck erweitert werden, Rupturen. Die meisten Menschen leiden niemals an einer anderen spontanen Blutung als an Nasenbluten; bei dem Einen tritt dasselbe häufiger, bei dem Anderen seltener ein, aber ganz verschont bleiben wenige Menschen.

Das häufige Vorkommen solcher Fälle, in welchen sonst gesunde Leute mit öfterem Nasenbluten immer nur aus einem und demselben Nasenloche bluten und in welchen namentlich das Bohren in diesem Nasenloche sofort eine Blutung hervorruft, lässt es uns wahrscheinlich erscheinen, dass solche Blutungen aus einem bestimmten, vielleicht erweiterten Gefässästchen im unteren und vorderen Theil der Nase stam-

men. Berücksichtigt man, dass es besonders die unteren Muscheln sind, an deren Schleimhaut das Gefässnetz stark entwickelt ist, und an welchem sich bedeutende plexusartige Bildungen arterieller, wie venöser Gefässe vorfinden, und erwägt man, dass die in Rede stehenden Blutungen bei manchen Individuen ganz plötzlich und stark beginnen, d. h. dass mit einem Male ein continuirliches Blutströmchen aus der Nase hervorschiesst, so dürfte es trotz des mangelnden anatomischen Nachweises kaum zweifelhaft sein, dass eine varicöse Erweiterung und Verdünnung eines oder mehrerer der erwähnten Gefässästchen den Grund in sich schliesst, warum bei manchen Menschen die geringfügigste Veranlassung Nasenbluten hervorzurufen im Stande ist. Der an und für sich auffallende Umstand, dass es bei hartnäckigen Blutungen sehr oft genügt, die vordere Nasenöffnung durch Tamponade zu verschliessen und dass nur ausnahmsweise auch eine Verschliessung der Choanenöffnung nothwendig wird, spricht gleichfalls zu Gunsten einer tief unten und weit vorne gelegenen Quelle der Blutung.

Wenn nun die Nasenschleimhaut zu spontanen Blutungen überhaupt am meisten disponirt ist, so darf es uns nicht wundern, dass unter gewissen Bedingungen, unter welchen sich die Neigung zu spontanen Blutungen vermehrt, es gerade die Gefässe der Nase sind, welche vorzugsweise oder sogar allein Continuitätsstörungen erfahren. Es dürfte wohl manchmal eine krankhafte Beschaffenheit der Capillarwände, bei welcher sie leicht zerreissen, eine sog. haemorrhagische Diathese, mehr oder weniger über sämmtliche Gefässe des Körpers verbreitet sein, aber nur in der Nase, also in dem Organe, in welchem die Gefässwände ohnehin eine geringere Widerstandsfähigkeit besitzen, die über den ganzen Körper verbreitete Ernährungsstörung der Gefässwände ausreichen, um zu einer Berstung durch den einfachen Blutdruck zu führen.

Die Disposition für das Nasenbluten ist im Ganzen bei jugendlichen Individuen weit grösser als bei Leuten im vorgeschrittenen Lebensalter, aber sie entwickelt sich gewöhnlich erst nach der zweiten Dentition und ist bei ganz kleinen Kindern noch nicht vorhanden. Es sind ferner die gracilen Constitutionen mit dünnen Knochen, schlaffer Musculatur, dünner Haut, welche häufiger als starkknochige, musculöse Individuen von Blutungen aus der Nase heimgesucht werden. Ganz besonders wird die Ernährung der Gefässwände durch erschöpfende Krankheitsprocesse, mögen dieselben acut oder chronisch verlaufen, beeinträchtigt, und wir sehen als Theilerscheinung eines acuten oder chronischen Marasmus im späteren Verlauf des Typhus, langwieriger Wechselfieber, acuter Exantheme, der Pleuritis, der Peritonitis, ebenso auch im Verlauf der Tuberculose, der Caries etc. überraschend häufig Nasenbluten auftreten, und die oben ausgesprochene Ansicht, dass die Capillaren der Nase zu Rupturen geneigter sind als die Capillaren anderer Organe, wird gerade durch die Erscheinung wesentlich gestützt, dass durch jene Krankheitsprocesse, welche doch gewiss die Ernährung des ganzen Körpers, nicht nur die der Nasenschleimhaut beeinträchtigen, in neun Fällen Nasenbluten entsteht, ehe einmal in

anderen Organen eine Blutung zu Stande kommt. Was den vielfältig hervorgehobenen Zusammenhang der Epistaxis mit Affectionen der Milz anlangt, so kommen Erkrankungen dieses Organes so häufig als Begleiter erschöpfender Krankheiten vor, und diese haben wiederum, auch wo sie nicht mit Milzleiden complicirt sind, so häufig Neigung zu Nasenbluten im Gefolge, dass der genetische Zusammenhang desselben mit der Milzerkrankung gewöhnlich zweifelhaft bleibt. Nur von einer Erkrankung der Milz, derjenigen nämlich, welche der Leukaemie zu Grunde liegt, können wir es als constatirt annehmen, dass das Nasenbluten unmittelbar von dem Milzleiden oder wenigstens mittelbar von der durch dieses gesetzten Beeinträchtigung der Gesammternährung abhängt.

Durch Blutüberfüllung der Schleimhautgefässe beobachtet man Epistaxis bei Schnupfen und anderen entzündlichen Vorgängen, sowie bei Neubildungen der Nasenhöhlen. Vornehmlich aber sieht man Nasenbluten in Folge aller derjenigen Einflüsse auftreten, welche eine Blutüberfüllung der Schädelhöhle und des Kopfes überhaupt begünstigen, möge nun diese Ueberfüllung in einer allgemeinen Plethora, oder in einer fluxionären Hyperämie durch Fiebererregung, aufregende Getränke, Herabbeugen des Kopfes, grosse Hitze etc., oder möge dieselbe in einer Blutstauung durch schwere Herz- und Lungenleiden, durch Anhalten des Athems, heftige Hustenanfälle etc. ihren Grund haben. — Bei disponirten Individuen sind Gelegenheitsursachen oft gar nicht nachzuweisen, oder sie sind doch von der geringfügigsten Art: ein etwas gewaltsames Schneuzen oder Niesen, ein Bohren in der Nase mit dem Finger u. s. f.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Leichen von Individuen, welche an Nasenbluten verstorben sind, bieten bei der Obduction, wie andere durch Verblutung Gestorbene, die Zeichen der höchsten Blutleere dar. Im Uebrigen sind die Resultate der Obduction wohl meistens negativ, d. h. es wird kaum gelingen, offene Gefässlumina als die eigentliche Quelle der Blutung nachzuweisen, oder die anatomischen Veränderungen der Gefässwände, von welchen die Neigung zu Rupturen derselben abhängt, mikroskopisch zu constatiren.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Dem Eintritt der Blutung gehen in manchen Fällen Vorboten voraus. Diese bestehen entweder nur in solchen Erscheinungen, welche der Hyperaemie und Schwellung der Nasenschleimhaut selbst angehören, so dass die Kranken einige Zeit, ehe die Blutung beginnt, ein Verstopftsein ihrer Nase bemerken, oder sie gehören einer fluxionären oder Stauungshyperaemie des Gehirns oder des ganzen Kopfes an. In dem einen wie in dem anderen Falle pflegen die Erscheinungen bald nach dem Eintritt der Blutung sich zu verlieren, und da sie gewöhnlich lästiger sind als die Blutung selbst, so pflegt man letztere in solchen Fällen als kritisch zu bezeichnen.

Die Erscheinungen der wirklich eingetretenen Blutung bedürfen keiner ausführlicheren Besprechung. Es ergiesst sich eben Blut entweder aus beiden oder, was häufiger der Fall ist, aus einem Nasenloche, bald tropfenweise, bald in einem continuirlichen mehr oder weniger starken Strömchen. Tritt die Blutung ein, während die Befallenen beim Schlafen oder wegen grosser Schwäche die Rückenlage einhalten, so kann alles Blut, ohne an der vorderen Nasenöffnung sichtbar zu werden, durch die Choanen in die Rachenhöhle und von da zum Theile in den Larynx fliessen, hier Hustenreiz bewirken, und indem nun unter Husten Blut ausgeworfen wird, geräth manchmal der Kranke oder seine Umgebung, in der Voraussetzung, dass es sich um wirklichen Bluthusten handele, in nicht geringe Besorgniss. In andern Fällen konnte ein solches Blut, indem es hinabgeschluckt, und später zufällig erbrochen wurde, zu Verwechslung mit einer Magenblutung Veranlassung geben. Fast immer zeigt das Blut grosse Neigung, in dem Gefäss, in welchem es aufgefangen wird, sowie an den Lippen und in der Nase selbst zu gerinnen. Diese Gerinnung, sei es dass sie zur spontanen Tamponade der Nase führt, sei es dass sie sich in die blutenden Gefässchen fortpflanzt, sistirt in den meisten Fällen nach kurzer Zeit die Blutung; in anderen Fällen aber, in welchen das Blut unter dem Einflusse einer haemorrhagischen Diathese wenig Neigung zum Gerinnen besitzt, oder in welchen die Neigung der Blutung zum Stehen mehr und mehr abnimmt, dauern die Blutverluste länger und erschöpfen die Kranken, zumal wenn dieselben schon vorher durch eine wichtige Krankheit geschwächt waren. Die Erfahrung, dass eine Epistaxis stetig hartnäckiger wird, je länger sie anhält, und dass sie nach mehrtägiger Dauer oft nur durch die Tamponade gestillt werden kann, ist eine bekannte. In manchen Fällen stellt sich deutlich heraus, dass der Blutverlust mehr als andere schwächende Momente die haemorrhagische Diathese steigert, indem zu einer seit mehreren Tagen bestehenden erschöpfenden Epistaxis sich Blutungen aus anderen Schleimhäuten und Blutungen in das Gewebe der Haut (Petechien) hinzugesellen. Nach sehr abundantem und lang anhaltendem Nasenbluten werden die sichtbaren Schleimhäute, namentlich die der Lippen und die Conjunctiva, auffallend bleich, die äusseren Decken nehmen eine schmutzig weisse, wächserne Farbe an, die Kranken sind auf's Aeusserste geschwächt, klagen über Beängstigung und Herzklopfen, bekommen leicht Ohnmachten, und gelingt es nicht die Blutung zu stillen, eine Aufgabe, die in solchen Fällen meist nur durch energisches Eingreifen erfüllt wird, so kann schliesslich der Tod durch Verbluten eintreten. Dies sind indessen sehr seltene Fälle, und gewöhnlich hält sich das Nasenbluten in solchen Schranken, dass es von prognostischer Seite als eine gleichgültige, ja manchmal selbst, indem es Congestivzustände beseitigt, als eine erwünschte Erscheinung sich auffassen lässt.

§. 4. Therapie.

Ein nicht übermässiges Nasenbluten bei kräftigen Individuen, zumal wenn demselben Molimina vorhergegangen sind, welche sich nach

dem Eintritt der Blutung verlieren, kann man sich selbst überlassen, da es bald von selbst aufzuhören pflegt. Wird die Blutung reichlicher und greift sie die Kranken an, oder sind dieselben von Vornherein geschwächt, so dass man selbst von einem unbedeutenden Blutverlust nachtheilige Folgen fürchtet, so warne man die Kranken, der Blutung durch Herabbeugen des Kopfes, durch Schnauben und Schneuzen Vorschub zu leisten, wende die Kälte unter der Form kalter Umschläge über die Nase und Stirn an, lasse vorsichtig kaltes Wasser mit einem Zusatze von etwas Essig, Alaun oder Liq. ferri sesquichlorati in die Nase einziehen, und lasse alsdann das blutende Nasenloch durch Fingerdruck eine Zeit lang schliessen, während der Kopf, damit das Blut nicht durch die Choane abfliesse, ein wenig nach vorne geneigt wird. Daneben verbiete man, so lange die Blutung anhält, jede starke Körperbewegung, sowie den Genuss von Kaffee, von Thee oder Spirituosen, und empfehle ein kühles säuerliches Getränk. Bleibt dieses Verfahren ohne Erfolg, werden die Kranken trotzdem durch die fortbestehende oder sich wieder erneuernde Blutung zusehends schwächer, nimmt das Blut eine hellere Farbe an, gerinnt es nur langsam und unvollständig, so halte man sich, um keine Zeit zu verlieren, ja nicht zu lange bei der Anwendung anderer styptischer Mittel, der mit Stärke verdünnten Schnupfpulver aus Tannin, Ferrum sulfuricum etc. auf, sondern schreite frühzeitig zur einfachen, und im Falle diese nicht ausreicht, zur doppelten Tamponade vermittelst der Belloc'schen Röhre oder eines elastischen Katheters. Auch die Application kalter Umschläge über den Hodensack und bei Frauen über die Brüste, das Ansetzen von trockenen oder blutigen Schröpfköpfen in den Nacken, Verfahrungsweisen, welche in einzelnen Fällen von Nutzen sind, dürfen nur so lange versucht werden, als der Blutverlust noch keine irgendwie gefahrdrohende Höhe erreicht hat. Dasselbe gilt von der innerlichen Darreichung von Säuren, von Secale cornutum, von Gallussäure. Je länger man mit der Tamponade zaudert, um so schwieriger wird es nicht allein, die Epistaxis zu stillen, sondern um so leichter gesellen sich auch, indem die haemorrhagische Diathese mit der Dauer der Blutung wächst, zu dem Nasenbluten anderweitige Blutungen hinzu, gegen welche wir weniger sichere Mittel als die Tamponade besitzen. Ich kenne mehrere Fälle, in welchen fast zweifellos die verspätete Anwendung der Tamponade einen tödtlichen Ausgang verschuldete.

Krankheiten der Circulationsorgane.

Erster Abschnitt.

Krankheiten des Herzens.

Capitel I.

Hypertrophie des Herzens.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Unter Hypertrophie des Herzens verstehen wir nur diejenige Verdickung der Herzwand, welche durch eine Massenzunahme der Muskelsubstanz selbst hervorgebracht ist, möge nun diese Verdickung — und hier differiren noch die Ansichten — durch einfache Dickezunahme oder durch numerische Zunahme der Primitivfasern, oder, was am wahrscheinlichsten, auf beiderlei Weise zu Stande kommen. Eine scharfe Trennung dieser wahren, echten Hypertrophie des Herzens von jeder Massenzunahme der Herzwand durch fremdartige Einlagerungen, von falscher, unechter Hypertrophie, ist deshalb wichtig, weil der Effect für die Blutbewegung im Körper und damit die Symptome des einen Zustandes von denen des anderen durchaus verschieden sind. Degenerirt jedoch später, wie es nicht selten geschieht, das hypertrophische Herz, wird aus der echten Hypertrophie eine unechte, dann beobachtet man, dass die Wirkung der ersten Erkrankung allmählich verschwindet, und dass endlich, wenn die Degeneration die Hypertrophie überwiegt, ein Krankheitsbild entsteht, welches dem früheren gewissermassen entgegengesetzt ist.

An den Muskeln des Körpers, welche der directen Beobachtung zugänglich sind, lässt sich leicht constatiren, dass kräftige, oft wiederholte Contractionen eine Hypertrophie derselben zur Folge haben: Die Armmuskeln der Schmiede, die Wadenmuskeln der Bergbewohner werden hypertrophisch. Es hat hiernach die Annahme nichts Widerstrebendes, dass in Folge einer andauernd gesteigerten Action auch der Herzmuskel, indem er reichlicher ernährt wird, hypertrophire. Seit

lange finden wir denn auch häufig wiederkehrende Aufregungen der Herzthätigkeit durch fortgesetzte anstrengende körperliche Beschäftigungen, durch Missbrauch der Spirituosa, lebhafte Gemüthsbewegungen unter den Anlässen des Uebels aufgezählt; indessen sind solche, lediglich auf dem Wege functioneller Aufregungen zu Stande gekommenen, von jedwelchem Körperleiden unabhängigen, selbstständigen Hypertrophien selten, wenn es uns auch ungerechtfertigt scheint, ihre Existenz ganz in Zweifel zu ziehen, annehmend, dass in solchen Fällen irgend ein versteckt liegender causaler Krankheitsprocess übersehen worden sei. In jenen gleichfalls seltenen Fällen, in denen ein nervöses Herzklopfen, wie es bei nervösen, hysterischen, hypochondrischen Personen vorkommt, als Ausgangspunkt der Hypertrophie erscheint, hat man das Bedenken geltend gemacht, ob nicht jene Palpitationen etwa schon als Effect der beginnenden Hypertrophie hätten aufgefasst werden sollen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle vermögen wir die Entstehung der Herzhypertrophien auf irgend ein vorher bestandenes abnormes Verhältniss zurükzuführen, durch welches eine Behinderung des Kreislaufs, ein erschwertes Vorwärtsströmen des Blutes bewirkt wird, und es kann der die Blutbewegung störende Factor sowohl im Herzen selbst, als auch irgendwo im Stromgebiete des grossen oder kleinen Kreislaufs seinen Sitz haben. Fragen wir zunächst, in welcher Weise solche mechanische Widerstände im Kreislaufe die Hypertrophie zu Stande bringen, so muss daran erinnert werden, dass eine regulatorische Einrichtung für die Herzkraft zu bestehen scheint (Donders), durch welche diese den Bedürfnissen des Organismus gewissermassen angepasst wird. v. Dusch glaubt diesen unbekannten Regulator in dem wechselnden Drucke gefunden zu haben, unter dem bei verschiedener Leistung des Herzens dessen Höhlen gefüllt werden. Denken wir uns z. B. die Aorta an irgend einer Stelle verengert, so wird alsbald eine vermehrte Füllung mit Blut in dieser sowohl, wie im linken Ventrikel selbst erfolgen. Der abnorm gesteigerte Blutdruck auf die Ventrikelwand bringt einen erhöhten Reiz der Empfindungsnerven mit sich, der von seiner Seite kräftigere oder raschere Contractionen des Ventrikels zur Folge hat. Aus dieser compensatorischen Functionssteigerung, welche anfänglich allein besteht, geht erst allmählich die compensatorische Hypertrophie hervor. — Zählen wir nun die wichtigsten Krankheitsvorgänge auf, welche in dieser Weise unter Vermittelung einer mechanischen Kreislaufserschwerung Hypertrophie mit sich zu bringen pflegen.

Herzhypertrophie gesellt sich fast constant zu einer abnormen Erweiterung (Dilatation) eines Herzraumes. Die Erweiterung des Herzens bedingt eine Vermehrung seines Inhalts, und, da das Herz nicht ohne Aufwand von Kraft seinen normalen Inhalt entleeren kann, so bedarf es einer verstärkten Anstrengung, um einen abnorm vermehrten Inhalt fortzuschaffen, auch wenn der Widerstand an den Ostien oder in den Arterien der normale ist. Die Herz-

hypertrophie, welche am Deutlichsten die einfache Folge einer Erweiterung des Herzens darstellt, werden wir bei der Besprechung der Perikarditis kennen lernen. Auch bei unvollkommenem Schluss der Klappen entsteht zunächst Dilatation, erst später, weil die Austreibung des grösseren Blutquantums eine grössere Anstrengung erfordert, Hypertrophie des unmittelbar an den kranken Klappen gelegenen Herzabschnittes.

Herzhypertrophie gesellt sich zu Verengerung der Herzostien und zu Insufficienz ihrer Klappen. Wir verweisen rücksichtlich dieser wichtigen Form der Herzhypertrophien auf das Capitel der Klappenfehler.

Herzhypertrophie gesellt sich zu angeborener oder acquirirter Enge der Arterienstämme, sowie zu Aneurysmen der Aorta und der Pulmonalarterie. Es ist eine physikalische Thatsache, dass der Widerstand, welchen eine Flüssigkeit beim Strömen durch eine Röhre findet, wächst, wenn diese Röhre eine plötzliche Verengerung oder eine plötzliche Erweiterung erfährt.

Herzhypertrophie gesellt sich auch zu Hindernissen im ganzen Capillargebiete der Aorta und der Pulmonalarterie. Je grösser und ausgebreiteter diese sind, um so mehr muss die Füllung der Aorta und Pulmonalis wachsen, um so höher muss die Spannung ihrer Häute steigen und um so stärker der Blutdruck in dem entsprechenden Ventrikel werden.

Bei Weitem am Häufigsten begegnen wir Circulationshindernissen im kleinen Kreislauf, und sehen in Folge derselben sich Erweiterung mit nachfolgender Hypertrophie des rechten Herzens entwickeln. Wir haben in der vorigen Abtheilung eine grosse Zahl von Krankheiten der Lunge und der Pleura beschrieben, bei welchen die Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens als die nothwendige Folge der anatomischen Veränderungen bezeichnet, ja zu den Symptomen der Krankheit gerechnet werden musste. Wir haben unter Anderem gezeigt, dass die Entleerung der Pulmonalarterie bei dem Emphysem und bei der interstitiellen Pneumonie durch den Untergang zahlreicher Capillaren in dem rareficirten oder indurirten Lungenparenchym, bei Ergüssen in die Pleurahöhle durch die Compression grösserer Abschnitte der Lunge und der in denselben enthaltenen Gefässe erschwert ist. — Aber der Widerstand, welchen der Inhalt der Pulmonalarterie der Entleerung des rechten Herzens leistet, hängt nicht allein vom kleinen Kreislaufe selbst ab, sondern er kann auch in der Art gesteigert werden, dass der Abfluss des Blutes aus dem Letzteren in die Venen erschwert ist, und so schliessen sich an die erwähnten Krankheiten der Lunge diejenigen Krankheiten des linken Herzens an, welche zu Stauungen in den Pulmonalvenen führen. Wir werden bei der Besprechung der Klappenfehler des linken Ostium atrioventriculare näher auf diese „compensirende“ Hypertrophie des rechten Ventrikels eingehen.

Im grossen Kreislauf finden sich Circulationsstörungen, welche zu Hypertrophie des linken Ventrikels führen, weniger häufig.

Dies beruht darauf, dass bei der grossen Zahl der Gefässe in demselben selbst umfangreiche Verödungen von Capillaren, sowie Unterbindungen und Compressionen grösserer Gefässstämme durch Erweiterung der Gefässlumina in anderen Provinzen ausgeglichen werden können. Dasjenige Circulationshinderniss im grossen Kreislauf, welches die Aufgabe des linken Herzens am Häufigsten erschwert und den meisten Fällen von linksseitiger Herzhypertrophie, welche nicht durch Aortenklappenfehler bedingt sind, zu Grunde liegt, ist jene Entartung der Arterienwände, welche man gewöhnlich als „Atherom im weiteren Sinne“ bezeichnet und welche wir später als Endarteriitis deformans ausführlicher besprechen werden. Bei dieser oft sehr ausgebreiteten Erkrankung der Arterienwände werden die Gefässe nicht nur verlängert und vielfach gekrümmt, so dass die Reibung des Blutes an den Arterienwänden vermehrt wird, sondern es wird auch die Elasticität derselben, ein die Circulation wesentlich erleichterndes Moment, bedeutend vermindert. — Bei den zuweilen vorkommenden Verengerungen der Aorta dicht unter der Einmündungsstelle des Ductus Botalli findet man gleichfalls den linken Ventrikel beträchtlich hypertrophirt. Es gibt ferner Hypertrophieen des linken Ventrikels, deren Ursache in sehr ausgebreiteten Hindernissen im Capillargebiete des grossen Kreislaufs zu wurzeln scheint, und man hat selbst einem lange dauernden hochgradigen Hydrops durch Compression der Capillaren und kleineren Gefässe einen solchen Einfluss beigemessen. Wenn es wahr ist, dass dauernde, heftige Muskelanstrengungen zu Hypertrophieen des linken Ventrikels führen können, so liesse sich hierbei an ein ähnliches Verhältniss denken. Durch den Druck, welchen die Capillaren innerhalb der contrahirten Muskeln erfahren, wird die Zahl und Grösse der Abflussöffnungen, welche der Aorta zu Gebote stehen, verkleinert und somit die Füllung der Aorta, die Spannung ihrer Häute vermehrt. Traube hat experimentell nachgewiesen, dass bei ausgebreiteten Muskelcontractionen eine Druckerhöhung im Aortensystem entsteht. Die Angabe von Larcher und Andern, nach welcher bei Frauen während der Schwangerschaft und kurze Zeit danach eine mässige Hypertrophie des linken Ventrikels bestehe, welche gleichfalls auf erhöhte Herzthätigkeit, auf gesteigerte Kreislaufswiderstände und Plethora der Schwangeren zu beziehen wäre, wird neuerdings vielfach bezweifelt, nachdem es durch die Untersuchungen von Gerhardt wahrscheinlich geworden, dass die bei Schwangeren allerdings bemerkbare geringe Vergrösserung der Herzdämpfung aus einer Heraufdrängung des Diaphragma's, resp. seines Centrum tendineum sich erklärt. Endlich rechnet Traube zu den Herzhypertrophieen, welche durch Circulationsstörungen im Aortensystem entstehen, jene Hypertrophie des linken Ventrikels, welche (schon nach Bright's Beobachtungen) in einer grossen Zahl von Fällen gewisse Formen der Bright'schen Krankheit complicirt. Hier entsteht aus der Verödung der Nierengefässe und aus der abnormen Füllung der Aorta, welcher in den Nieren weniger Flüssigkeit entzogen wird, eine vermehrte Spannung im Aortensystem; die Widerstände, welche sich der Entleerung des linken

Ventrikels entgegenstellen, werden vermehrt und so entwickelt sich Hypertrophie des linken Ventrikels. Wir kommen auf diesen Gegenstand bei der Betrachtung der Bright'schen Krankheit zurück, und beschränken uns hier auf die Anerkennung des Factums, dass Nierenatrophieen, gleichviel aus welcher Quelle, leicht excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels nach sich ziehen.

Herzhypertrophie gesellt sich zu allgemeiner Plethora. Es ist leicht verständlich, dass mit einer Ueberfüllung des gesammten Gefässsystems die Widerstände wachsen, welche das Herz zu überwinden hat. Leute, welche durch unmässige Zufuhr von Speisen und Getränken sich oft, sei es auch nur vorübergehend, Plethora zuziehen, liefern daher ein nicht unbedeutendes Contingent zu der allgemeinen Herzhypertrophie.

Endlich ist es nothwendig, dass wir aussprechen, dass für eine nicht kleine Zahl von Herzhypertrophieen uns das Verständniss der Pathogenese fehlt.

Wir beobachten in manchen Fällen, dass Herzhypertrophie sich nur in einer Herzhälfte findet, ja dass dieselbe nur auf einen Ventrikel oder einen Vorhof beschränkt ist. Fast immer lässt sich nachweisen, dass gerade die Herzhöhle, deren Wände hypertrophisch sind, mehr zu leisten hatte; anderemale breitet sich die Hypertrophie durch Fortpflanzung der Blutstauung mehr oder weniger über das ganze Herz aus, wenn auch nur ein Ostium krankhaft alterirt war. Wenn wir ferner bedenken, dass die Muskelfasern des einen Ventrikels sich zum Theil continuirlich in die des anderen fortsetzen, so ist das Vorkommen partieller Hypertrophieen fast schwerer verständlich, als das der totalen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Das Gewicht des normalen Herzens beträgt bei Männern etwa 9, bei Weibern etwa 8 Unzen; ein hypertrophisches Herz kann 1—2 Pfund wiegen. Die Dicke der linken Ventrikelwand rechnet man nach Bizot bei Männern zu 5, bei Weibern zu 4½ Linien; die Dicke der rechten Ventrikelwand beträgt bei Männern fast 2, bei Weibern etwa 1⅔ Linien; die Dicke der Vorhofswände links 1½, rechts 1 Linie. Die Hypertrophie des linken Ventrikels beginnt von da ab, wo er beim Manne 6, beim Weibe 5 Linien erreicht; der rechte Ventrikel ist hypertrophisch, wenn seine Dicke beim Manne 3 Linien, beim Weibe 2½ beträgt; bei den hochgradigsten Hypertrophieen kann die linke Ventrikelwand 1—1½ Zoll, die rechte 6—9 Linien, die Vorhöfe 2, ja der linke 3 Linien dick werden. Die richtige Beurtheilung geringer Grade von Herzhypertrophie erfordert übrigens eine gewisse Uebung und man hat namentlich neben der Dicke der Wand noch weiter in's Auge zu fassen, ob das Herz zusammen gezogen, oder erschlafft und ausgedehnt ist, da in beiden Fällen die Wand bei voller Gleichheit der Masse eine völlig abweichende Dicke darbieten wird.

Die Massenzunahme betrifft bald mehr die eigentliche Fleischwand, bald gleichzeitig oder vorzugsweise die Trabekeln und Papillar-

muskeln; Ersteres beobachtet man vorzüglich im linken, Letzteres im rechten Ventrikel. Die Hypertrophie ist eine totale, d. h. über das ganze Herz verbreitete, oder eine partielle, d. h. auf bestimmte Abschnitte des Herzens beschränkte. Je nach der Capacität des hypertrophischen Herzabschnittes unterscheidet man drei Formen von Herzhypertrophie: ist die Capacität normal, einfache Hypertrophie; ist die Herzhöhle erweitert, excentrische Hypertrophie; ist sie verengert, concentrische Hypertrophie. Bei der ersten und zweiten Form muss der Umfang des Herzens vergrössert sein, bei der dritten kann das Herz, wenn die Abnahme der Capacität stärker ist als die Hypertrophie der Wände, sogar kleiner sein.

Die einfache Hypertrophie ist nicht häufig. In vielen Fällen, in welchen das hypertrophische Herz seine normale Capacität zu haben scheint, ist während des Lebens die Herzhöhle erweitert gewesen, aber in der Agonie hat das Herzfleisch sich energisch contrahirt, so dass in der Leiche die Erweiterung verschwunden ist. Diese Form findet sich, auf das linke Herz beschränkt, namentlich in den Fällen, in welchen Herzhypertrophie den Morbus Brightii complicirt.

Die excentrische Hypertrophie ist bei weitem die häufigste Form; sie ist nicht selten über das ganze Herz verbreitet und wird, wenn die Hypertrophie und die Erweiterung einen hohen Grad erreichen, Veranlassung zu der Entstehung der Enormitas cordis, des Cor taurinum. In anderen Fällen ist die excentrische Hypertrophie mehr auf das linke, in anderen auf das rechte Herz beschränkt. In dem ersteren Falle wird die Capacität des rechten Ventrikels nicht selten dadurch beeinträchtigt, dass das Septum, dessen Musculatur zum grossen Theile dem linken Ventrikel angehört, noch mehr als gewöhnlich in die Höhle desselben hineingewölbt ist.

Die concentrische Hypertrophie ist höchst selten, so oft dieselbe von Unerfahrenen, welchen ein normales, während der Agonie stark contrahirtes Herz als ein concentrisch hypertrophisches imponirt, in der Leiche auch gefunden wird. Von Cruveilhier wird die Existenz dieser Form ganz in Zweifel gezogen; Rokitansky und Bamberger halten sie zwar für selten, sprechen sich aber für das Vorkommen derselben aus.

Was die Form des hypertrophischen Herzens anbetrifft, so nimmt dasselbe bei allseitiger Hypertrophie die eines stumpfwinkligen Dreiecks an. Ist die Hypertrophie auf die linke Kammer beschränkt, so wird das Herz gewöhnlich länger und zeigt eine mehr längliche walzenförmige Gestalt; das untere Ende der rechten Kammer reicht weniger tief als sonst bis zur Herzspitze herab. Bei excentrischer Hypertrophie des rechten Ventrikels wird dagegen das Herz breiter, nimmt eine mehr kugelige Form an; der rechte Ventrikel liegt noch mehr als sonst nach Vorn, der linke ist gänzlich von der Thoraxwand abgedrängt; die Herzspitze wird oft allein oder hauptsächlich vom rechten Ventrikel gebildet.

Die Lage des Herzens ist, je schwerer das Herz wird, eine um so tiefere. Das Zwerchfell wird nach Unten gedrängt und meist neigt

sich das Herz mehr nach dem linken Thorax hin; bei excessiver Hypertrophie mit gleichzeitiger Erweiterung sinkt die Herzbasis immer tiefer hinab, und das Herz nimmt eine Querlage an, mit der Basis nach Rechts, mit der Spitze nach Links. Bei einseitiger Hypertrophie des rechten Ventrikels ragt das Herz mehr in den rechten Thorax hinein, bei einseitiger Hypertrophie des linken Herzens mehr in den linken Thorax.

Die Farbe des Herzfleisches ist dunkeler, braunroth, die Consistenz oft in hohem Maasse vermehrt, so dass die Wände des hypertrophischen rechten Ventrikels nach dem Aufschneiden desselben nicht wie sonst zusammenfallen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Es ist schwer, ein Krankheitsbild der reinen Herzhypertrophie zu entwerfen, da diese Krankheit, wie wir im §. 1. ausgesprochen haben, selten allein besteht, sondern fast immer als Folge wichtiger anderweitiger Erkrankungen des Herzens, der Gefässe oder Organe vorkommt, deren gemeinsame Wirkung ein vermehrter Blutdruck und eine gesteigerte Arbeitsleistung des Herzens ist. Ja, das primäre Leiden mit seiner Behinderung des Blutlaufes neutralisirt nicht selten vollständig den Effect, welchen die Hypertrophie, wenn sie für sich bestände, hervorbringen würde. Ein grosser Theil der unter den Symptomen der Herzhypertrophie vormals aufgeführten Erscheinungen hängt keineswegs von dieser selbst ab, ja würde sich oft in einem weit höheren Grade finden, wenn nicht neben dem Grundleiden sich Herzhypertrophie entwickelt hätte. Zu diesen gehört vor Allem die Cyanose, die Ueberfüllungen der Venen, die Stauungshyperämien in verschiedenen Organen, und der Hydrops. So oft dieselben im Verlaufe der Herzhypertrophie beobachtet werden, immer sind sie, wie Bouillaud klar hervorhob, auf die Complicationen derselben zurückzuführen, niemals hängen sie von der Herzhypertrophie selbst ab, wenn diese eine echte ist, d. h. auf Vermehrung der normalen Herzmusculatur beruht.

Selbstverständlich sind die Erscheinungen einer Hypertrophie des linken Herzens von jenen einer Hypertrophie des rechten wesentlich verschieden, und es verlangt daher der Symptomencomplex beider Zustände eine gesonderte Auffassung, um so mehr, als häufig nur der Eine der beiden Herzabschnitte von der Veränderung betroffen ist, und selbst bei totaler Hypertrophie gewöhnlich die von der einen Abtheilung des Herzens ausgehenden Erscheinungen diejenigen der andern überwiegen.

Besteht eine Hypertrophie des linken Ventrikels ohne Klappenaffection des Herzens, so findet man derartige Kranke manchmal ganz ohne subjective Klage, und es macht zuweilen erst die physikalische Untersuchung der Brust, nachdem ein Schlagfluss eingetreten ist, den Arzt aufmerksam auf das Uebel, oder dasselbe wird erst als Ursache einer Apoplexie, welche dem Kranken das Leben gekostet, in der Epikrise des Sectionsbefundes protocollirt. Die Kranken hatten keine

Veranlassung, den Arzt zu consultiren, oder der Arzt vielleicht keine, die Brust zu untersuchen. Manchmal erregt es unsere Verwunderung, von solchen Kranken zu erfahren, dass ihnen der bedeutend verstärkte Herzimpuls keine Empfindung des Herzklopfens verursacht, oder dass, doch nur bei Körperanstrengungen, ein solches, verbunden mit Beklemmung und präcordialem Drucke, empfunden wird. Die Respiration ist, so lange das Herz keine excessive Ausdehnung erreicht, bei reiner Hypertrophie nicht merklich behindert. In den Fällen freilich, in welchen ein Cor bovinum die Lungen nach beiden Seiten zurückdrängt, und das Zwerchfell herabdrückt, kann ein Gefühl von Vollsein in der Brust, von Druck in der Herzgrube und ein gewisser Grad von Kurzathmigkeit bestehen. Der Puls solcher Kranken erscheint kräftig und voll, ja es kann selbst seine ungewöhnliche Spannung die erste Vermuthung auf die in Rede stehende Hypertrophie hinleiten. Oft gewahrt man ein auffallendes Pulsiren und Vibriren der Halsarterien und selbst an den kleineren Arterien hört man einen Ton.

Im Verlaufe der excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels treten nun aber leicht, namentlich wenn besondere Anlässe die Thätigkeit des hypertrophischen Herzens verstärken, Symptome von activen Hyperaemieen, Fluxionen in einzelnen Organen auf, wenn neben dem erhöhten Seitendrucke im ganzen Arteriensystem eine verminderte Widerstandskraft der Arterienwände in bestimmten Gefässprovinzen das Einströmen des Blutes noch besonders begünstigt. Durch Fluxionen im Gehirn entstehen, wenn die Kranken laufen, sich herabbeugen, erhitzende Getränke geniessen, psychische Aufregungen haben, leicht Kopfschmerz, Flimmern vor den Augen, Sausen vor den Ohren, Schwindel etc., durch Fluxionen zu den Bronchialarterien die Symptome von Schwellung der Bronchialschleimhaut, Athemnoth, verbreitete Rhonchi, dyspnoëtische Anfälle, welche oft schnell vorübergehen, wenn der Kranke etwas Blut verloren hat oder wenn das Blut aus der Aorta thoracica leichter in die Abdominalaorta abfliessen kann, nachdem ein Laxanz gereicht und der Druck auf die Arterien des Unterleibes gemildert ist.

In nicht ganz seltenen Fällen kommt es im Gefolge der excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels zu Blutungen aus der Nase, selbst zu Apoplexie im Gehirn, ja wir werden später zeigen, dass in der Mehrzahl von Gefässrupturen im Gehirn, welche bei jugendlichen Subjecten beobachtet werden, sich Hypertrophie des Herzens, totale oder linksseitige, als die Ursache erkennen lässt. Das Vorkommen von Hirnapoplexie bei Herzhypertrophieen hängt theils davon ab, dass die Gefässe des Gehirns, dünnwandiger als in anderen Organen, bei einer excessiven Ausdehnung leichter eine Ruptur erfahren, theils davon, dass die Arterienhäute bei Herzhypertrophieen in vielen Fällen atheromatös und desshalb brüchig werden. Ein genetischer Zusammenhang zwischen der Herzhypertrophie und dem Atherom der Arterien, welchen Rokitansky und Virchow gleichfalls annehmen, ist seit Dittrich's Beobachtungen, nach welchen die Lungenarterie,

die sonst äusserst selten atheromatös wird, bei rechtsseitiger Herzhypertrophie ziemlich häufig diese Veränderung erleidet, kaum in Frage zu stellen.

Gehen die Kranken nicht durch Apoplexie zu Grunde, so können sie ziemlich alt werden; in anderen Fällen degenerirt später das hypertrophische Herz und nun wird das Bild ein ganz anderes; an die Stelle der Gefahren, welche aus einer allzu energischen Herzaction entsprangen, treten die Folgen einer Herzschwäche, Stauungen in den Venen, Hydrops etc., Symptome, welche wir bei der Besprechung der Degeneration des Herzfleisches näher kennen lernen werden.

So häufig die rechtsseitige Hypertrophie des Herzens im Geleite von Circulationsstörungen in der Lunge und von Klappenfehlern im linken Herzen beobachtet wird, so ist hingegen das Vorkommen einer selbstständigen, von Circulationshindernissen und vorausgehenden causalen Grundleiden unabhängigen Hypertrophie des rechten Herzens zweifelhaft. Wollten wir daher ein Krankheitsbild entwerfen, dessen Züge einer reinen Hypertrophie des rechten Herzens entsprechen sollten, so können wir dasselbe allenfalls künstlich construiren, aber nicht wirklich gemachten Beobachtungen entnehmen. Jedenfalls hängen hochgradige Dyspnoë und Lungenoedem, welche man als ihre Symptome aufführt, ebensowenig von der rechtsseitigen Herzhypertrophie ab, als Cyanose und Hydrops von der linksseitigen; ja, die rechtsseitige Hypertrophie vermindert, wie wir später zeigen werden, die Dyspnoë, welche die Grundkrankheiten, zu welchen sie hinzutritt, hervorrufen, ebenso, wie die linksseitige Hypertrophie, wenn sie Klappenfehler complicirt, für längere Zeit Hydrops und Cyanose verhütet.

Was endlich die concentrische Herzhypertrophie anbetrifft, so fehlen bei der grossen Seltenheit dieser, von gewichtigen Autoren sogar angezweifelten Form brauchbare klinische Beobachtungen, auf welche man eine Symptomatologie derselben gründen könnte. Wenn die Capacität des concentrisch-hypertrophischen Herzens namhaft verringert ist, so müssen, wenn nicht die Zahl der Herzcontractionen entsprechend vermehrt wird, Erscheinungen entstehen, welche von den bisher geschilderten durchaus abweichen. Trotz der verstärkten Musculatur könnte die Menge des in die Arterien geworfenen Blutes eine nur geringe sein; der Abfluss aus den Venen in das enge Herz müsste gehemmt sein, und hier könnte Cyanose und Hydrops entstehen.

Physikalische Symptome. Adspection: Bei beträchtlicher excentrischer Hypertrophie, wenn dieselbe bei jugendlichen Individuen auftritt, beobachtet man zuweilen eine deutliche Prominenz der Herzgegend, Herzbuckel, Voussure, welche man nicht mit rhachitischen Deformitäten verwechseln darf; bei älteren Leuten mit verknöcherten Rippenknorpeln pflegt dies Symptom selbst bei Enormitas cordis zu fehlen. Ausserdem gewahrt man die Herzbewegungen in grösserer Ausdehnung und an ungewöhnlichen Stellen, wie bei der Palpation näher angegeben wird.

Palpation: Bei den meisten gesunden Menschen sieht oder fühlt man während der Systole der Ventrikel, dass die Stelle der Thorax-

wand, welche der Herzspitze entspricht, erschüttert wird, oder dass sich eine umschriebene Stelle des betreffenden Intercostalraums leicht hervorwölbt. Diese Erscheinung — der Herzstoss oder Spitzenstoss — kommt dadurch zu Stande, dass das Herz, indem es während der Systole einestheils etwas herabrückt, anderntheils sich erhärtet und in seinem von vorne nach hinten gerichteten Durchmesser zunimmt, mit seiner Spitze stärker an die Brustwand angedrückt wird. Trifft hierbei die Herzspitze auf einen Intercostalraum, so wird sie in denselben hineingetrieben und wölbt die getroffene Stelle ein wenig hervor; trifft sie dagegen eine Rippe oder sind die Intercostalräume zu eng, als dass sich die Herzspitze zwischen die angrenzenden Rippen hineindrängen kann, so fühlt man statt des Spitzenstosses entweder eine schwache umschriebene Erschütterung der Rippen oder es fehlt jede palpatorische Wahrnehmung. Blosse Erschütterungen der Brustwand findet man häufig auch ohne Herzhypertrophie, lediglich als Folge gesteigerter Herzaction, und zwar können solche Erschütterungen nicht allein über die ganze Herzgegend verbreitet sein, sondern selbst über die Grenzen des Herzens hinaus gefühlt werden. Eine Erschütterung beweist daher noch nicht, dass das Herz wirklich hinter jenen Stellen der Brustwand liegt, an welchen man dieselbe constatirt. Man muss daher von dieser eine andere palpatorische Wahrnehmung wohl unterscheiden, welche darin besteht, dass während der Systole eine feste Masse gegen den Intercostalraum und die palpirenden Finger sich andrängt, und diese oft sichtlich emporhebt. Nur eine solche Tastwahrnehmung, vermittelst welcher wir das systolisch erhärtete, gegen den Finger angepresste Herz wirklich fühlen, erlaubt uns den sicheren Schluss, dass das Herz bis zu der palpirten Stelle hinreicht, dass also, wenn diese Stelle ausserhalb der normalen Grenzen des Herzens liegt, und namentlich der Spitzenstoss, statt innerhalb, mehr oder weniger ausserhalb der linken Mammillarlinie getroffen wird, das Herz entweder eine Vergrösserung oder eine Verschiebung erfahren haben muss. Dass aber der Vergrösserung des Herzens eine Hypertrophie zu Grunde liege, darf man dann folgern, wenn das contrahirte Herz mit ungewöhnlicher Kraft gegen den palpirenden Finger drückt, und wenn es namentlich einen hebenden Herzstoss hervorbringt, d. h. wenn der aufgesetzte Finger sehr deutlich (nicht bloss minimal, wie es auch in der Norm vorkommt) durch das Herz emporgehoben wird, oder gar die betreffende Stelle der Brustwand in der Ausdehnung einiger Rippen und Rippeninterstitien bedeutend in die Höhe gehoben wird. Man beobachtet den hebenden Herzstoss besonders bei beträchtlichen Hypertrophieen des linken Ventrikels; er wird daher am deutlichsten an der Herzspitze, und von da in abnehmender Stärke auch weiter nach aufwärts, an der linken Seite der Herzregion gefunden. Bei excentrischer Hypertrophie des rechten Ventrikels spricht sich hingegen eine Verstärkung des Herzstosses weniger auffallend an der Herzspitze selbst aus, der verstärkte Stoss ist vielmehr hier in der Gegend des rechten Ventrikels, also mehr nach rechts, bis zum linken Sternalrande hin deutlich, und bewirkt fast immer, indem er

sich auf den linken Leberlappen überträgt, eine systolische Erschütterung in der Magengrube; ausnahmsweise kann selbst der untere Theil des Sternums etwas gehoben werden.

Bei jeder Form der excentrischen Herzhypertrophie, der totalen wie der rechts- oder linksseitigen, kann die Herzspitze aus ihrer normalen Lage (der Parasternallinie des fünften, seltener des vierten Rippeninterstitiums) nach Links verrückt werden; bei totaler oder linksseitiger Hypertrophie rückt sie in der Regel gleichzeitig weiter nach Unten und wird im sechsten oder selbst im siebenten Intercostalraum gefühlt. Seltener geschieht dies bei hochgradiger Hypertrophie des rechten Herzens, nämlich nur dann, wenn das rechte Herz die Herzspitze überragt. Die zumal bei linksseitigen Hypertrophieen vorkommenden, höchst bedeutenden Verschiebungen des Spitzenstosses nach Links (bis in die linke Axillarlinie) haben nicht allein in der Verlängerung des Herzens, sondern auch darin ihren Grund, dass bei diesen das Herz mehr als bei rechtsseitigen Hypertrophieen geneigt ist, durch Senkung seiner Basis nach rechts eine horizontalere Lage einzunehmen, der zu Folge sich dessen Spitze auf dem Diaphragma mehr nach Links verschiebt.

In Fällen, in denen der Herzstoss nicht mit hinreichender Deutlichkeit gefühlt wird, versäume man ja nicht, die Untersuchung bei vorgebeugter Körperhaltung des Patienten zu wiederholen. Indem hierbei das verschiebliche Herz mehr nach Vorne sinkt, und die geschmeidigen Lungenränder zur Seite drängt, wird nicht selten der Druck der systolisch erhärteten Herzspitze gegen den Finger, welcher vorher undeutlich blieb, ganz bestimmt ausserhalb der linken Mammillarlinie gefühlt, und somit durch dieses Auskunftsmittel eine etwa noch zweifelhaft gebliebene Vergrösserung des Herzens sicher constatirt.

Percussion: Die normale Dämpfung des Herzens stellt gewissermassen ein Dreieck dar, dessen oberer abgerundeter Winkel dicht am Sternum, gegenüber dem oberen Rande des vierten linken Rippenknorpels liegt. Die innere Grenze desselben läuft zuerst am linken Rande des Sternums herab, zieht alsdann in schiefer Richtung über das Sternum hinweg nach rechts, und geht hier in die obere Lebergrenze über. Beim Aufsuchen dieser Grenzlinie verfährt man am besten so, dass man zuerst die Kuppel der Herzdämpfung einerseits und die obere Lebergrenze, etwas nach rechts von der Mittellinie, andererseits markirt, und diese beiden Punkte percutirend verbindet, wobei man eine bogenförmige, mit der Concavität nach Rechts gerichtete Grenzlinie gewinnt. Diese Grenzlinie wird nun hauptsächlich durch Vergrösserungen des rechten Ventrikels und Vorhofs alterirt, und zwar in der Art, dass ihre nach Rechts gewendete Concavität zunächst einer mehr gerade verlaufenden Linie, meist aber einer nach Rechts gerichteten Convexität, welche die Contur des rechten Vorhofes andeutet, Platz macht. Die linke Grenzlinie des Dreiecks, welche die Kuppel der Herzdämpfung mit der Stelle des Spitzenstosses verbindet, überschreitet, besonders bei linksseitiger Hypertrophie, die Mammillar-

linie oft um ein Bedeutendes. Die obere kuppelförmige Grenze der Herzdämpfung ist bei Herzhypertrophieen etwas breiter, aber nicht, oder doch nur wenig (bis zum dritten Rippenknorpel) in die Höhe gerückt. Eine beträchtlich nach oben ausgedehnte, über das zweite oder selbst über das erste Rippeninterstitium sich erstreckende Dämpfung legt sogleich die Vermuthung nahe, dass es sich hier um anderartige Vorgänge, pericardiale Ergüsse, Retraction der Lungenränder durch cirrhotische Schrumpfung etc. handeln möge. Nach Unten pflegt die Herzdämpfung in die Dämpfung, welche dem linken Leberlappen angehört, überzugehen, und nur da, wo der linke Leberlappen weniger weit nach Links hinüberreicht, wird die Herzdämpfung nach Unten an der sechsten Rippe oder dem sechsten Intercostalraum abgrenzbar. Die normale Herzdämpfung wird sonach durch die excentrische Hypertrophie besonders seitlich vergrössert; sie wird durch linksseitige Hypertrophie vorwiegend nach Links und Unten, durch rechtsseitige Hypertrophie vorwiegend nach Rechts, durch totale Hypertrophie in beiden Richtungen vergrössert. Für die Hypertrophie des linken Ventrikels, bei welcher die Verlängerung der Herzdämpfung weniger nach Oben als nach Unten erfolgt, ist das Aufsuchen der Herzspitze nach dem Obigen für die Diagnose wichtiger als die Percussion, welche hier oft schwierig ist. Auch für die Percussion des Herzens kann der Rath, den Kranken in vorgebeugter Haltung zu untersuchen, von grossem Werthe sein. Wie schon die normale Herzdämpfung bei dieser Untersuchung an Umfang und Deutlichkeit gewinnt (Inauguralarbeit von K. Drescher), so kann eine abnorme Vergrösserung derselben, welche bei der Untersuchung in der Rückenlage des Patienten als eine undeutliche oder zweifelhafte erschien, bei der Vorbeugung auf das Bestimmteste hervortreten.

Ausser der Herzdämpfung, d. h. ausser der Dämpfung des Percussionsschalles, welche durch das der Thoraxwand anliegende compacte Herz hervorgebracht wird, bestimmen manche Forscher auch die Grenzen des leeren Percussionsschalles, welcher da entsteht, wo eine wenig mächtige Schichte Lunge zwischen der Thoraxwand und dem Herzen liegt, und es hat sich sogar ein Streit darüber erhoben, welcher von diesen Percussionserscheinungen der Name der Herzmattigkeit, welcher der der Herzleere zukomme. Derartige Künsteleien und vollends derartige Streitigkeiten über Namen sind ohne praktischen Nutzen, sie kommen weder den Kranken zu Gute, noch fördern sie die Wissenschaft (vergl. die treffende Kritik in meines Bruders Handb. d. theor. u. klin. Percuss. u. Auscult. I., pag. 139).

Auscultation: Die rhythmische Herzthätigkeit bringt unter normalen Verhältnissen zwei Schallerscheinungen hervor, welche man, weil sie wenigstens entfernt einen musikalischen Charakter haben, als Töne zu bezeichnen pflegt. Die beiden Töne, welche man bei gesunden Menschen in der Gegend des Herzens und oberhalb der Ursprungsstellen der grossen Gefässe hört, und die normalen Herztöne nennt, entstehen dadurch, dass elastische Membranen durch das vom

Herzen in Bewegung gesetzte Blut in regelmässige Schwingungen gerathen. Diese Membranen sind die Atrioventricularklappen, die Semilunarklappen und die Wände der grossen Arterienstämme, welche aus dem Herzen entspringen. Während der Systole der Ventrikel gerathen die sich schliessenden Atrioventricularklappen und die durch die Blutwelle gedehnten und gespannten Arterienwände in Schwingungen. Während der Diastole der Ventrikel werden die sich schliessenden Semilunarklappen in Schwingungen versetzt. Da die Atrioventricularklappen beider Ventrikel und die Wände der beiden Arterienstämme gleichzeitig in Schwingungen gerathen, so hört man während der Systole der Ventrikel doch nur Einen Ton, obgleich derselbe einen vierfachen Ursprung hat, ja neuerdings wird wieder die Muskelcontraction des Herzens als eine weitere Quelle des systolischen oder ersten Tones angesehen. Da ferner auch die Semilunarklappen der Aorta und der Pulmonalis gleichzeitig in Schwingungen gerathen, hört man auch während der Diastole trotz des zweifachen Ursprunges nur Einen Ton und nennt diesen den zweiten Herzton. Der erste Herzton wird durch die vom Ventrikel direct in Bewegung versetzte Blutwelle erzeugt und verklingt etwas langsam; der zweite Herzton entsteht durch das Zurückprallen dieser Blutwelle und klingt schnell ab. Dabei folgt auf den ersten Herzton eine kurze, auf den zweiten eine längere Pause. Da die Töne nicht blos an ihrer Ursprungsstelle, sondern auch in der Nachbarschaft derselben gehört werden, so ist auch in der Gegend der Ventrikel während der Diastole der zweite Herzton zu hören, obgleich in den erschlafften Ventrikeln keine Membran in tönende Schwingungen geräth. — Die Herztöne werden durch blosse Hypertrophie niemals unrein oder in Geräusche verwandelt, und gleichzeitig bestehende Geräusche beruhen daher auf anderen Ursachen. Dagegen werden sie, weil mit der Hypertrophie der Herzwand die Mitralis und Tricuspidalis einem stärkeren Choc ausgesetzt und in ergiebigere Schwingungen versetzt werden, und weil auch die Aorta, bez. Pulmonalis durch das vermehrte Einströmen des Blutes stärker gespannt und in kräftigere Vibrationen versetzt werden, endlich dadurch, dass mit der stärkeren Füllung der Aorta bez. Pulmonalis auch ein stärkerer Rückstoss die Semilunarklappen trifft, stärker und lauter. Indessen erweist sich dennoch das Verhalten der Herztöne als ein wechselndes, indem sie z. B. durch emphysematische Ueberlagerung der Herzbasis schwieriger fortgeleitet, durch gesunkene Innervation des Herzens wirklich schwach, oder durch Klappengeräusche verdeckt sein können — Bei bedeutender Herzhypertrophie entsteht zuweilen mit dem Herzstoss synchronisch und durch denselben hervorgerufen ein klirrender Percussionston der Thoraxwand mit metallischem Charakter (Cliquetis métallique).

§. 4. Diagnose.

Wenn die Veränderungen der Circulation und mit denselben die subjectiven Symptome der Herzhypertrophieen leicht übersehen werden können, so lassen unter Umständen sogar die physikalischen

Zeichen im Stiche. Wenn die Lungen durch pleuritische Verwachsungen über dem Herzbeutel fixirt und unverdrängbar geworden, oder wenn dieselben gar emphysematisch sind, und das vergrösserte Herz ungewöhnlich stark überlagern, so kann der Herzstoss nicht nur nicht verstärkt und abnorm verbreitet, sondern selbst bei beträchtlichen Hypertrophieen sehr schwach und gänzlich unfühlbar werden, ausserdem die Herzdämpfung nicht vergrössert, oder selbst verkleinert sein, und es können die Herztöne bei beträchtlichem Emphysem schwächer zum Ohre gelangen.

Eine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels kann aus folgenden objectiven Hauptmerkmalen diagnosticirt werden: sichtbare, selbst schwirrende Pulsation der Carotiden, lauter systolischer Ton und voller, gespannter, sichtbarer Puls selbst in den kleinen Arterien; verstärkter, der Länge des Herzens folgender, meist hebender Herzstoss, tiefer Stand der Herzspitze, Ausdehnung der Herzdämpfung nach Unten und Aussen, Verstärkung der Herztöne im linken Ventrikel und in der Aorta, zuweilen Cliquetis métallique. Alle diese Zeichen geben nur über den Zustand des linken Ventrikels, aber nicht über denjenigen des linken Vorhofes Aufschluss, welcher vermöge seiner tiefen Lage für die objective Untersuchung, im Gegensatze zum rechten Vorhofe, wenig zugänglich ist.

Die excentrische Hypertrophie der rechten Herzhälfte verräth sich durch folgende objective Zeichen: verstärkter Herzimpuls, der nach dem Sternum und oft auf den linken Leberlappen sich verbreitet, Dislocation der Herzspitze nach Aussen, weniger deutlich nach Unten, Ausdehnung der Herzdämpfung, besonders nach Rechts, Verstärkung der Herztöne im rechten Ventrikel und in der Pulmonalis. Die Differenz in der Stärke der Herztöne wird am Deutlichsten an den beiden grossen Arterienstämmen, und namentlich beim zweiten Tone wahrgenommen, so dass ein verstärkter zweiter Pulmonalton als ein stets zu berücksichtigendes, wichtiges Symptom der Hypertrophie des rechten Ventrikels erscheint. Manchmal wird der kräftige Schluss der Semilunarklappen selbst für die Palpation als ein zweiter, der Diastole angehörender Herzstoss in der Gegend der Pulmonalarterie bemerkbar.

Die Summe der objectiven Symptome der linksseitigen und rechtsseitigen Herzhypertrophie gibt die physikalischen Symptome der totalen: die Arterien und der Puls zeigen Erscheinungen wie bei der linksseitigen Hypertrophie, der Herzstoss ist linkerseits hebend, und nach der Längs- wie nach der Querrichtung verstärkt, die Herzspitze steht tief und weit nach Aussen, die Herzdämpfung ist nach beiden Seiten hin stark ausgedehnt, sämmtliche Herztöne sind verstärkt.

Da es für die Diagnose der einzelnen Formen von Herzhypertrophie wichtig ist, dass man die Töne, welche im Ursprungstheile

der Aorta und Pulmonalis entstehen, von denen scheidet, welche am venösen Ostien gebildet werden, so ist es nöthig, die Stellen zu kennen, wo man die an den verschiedenen genannten Localitäten erzeugten Töne beim Auscultiren am deutlichsten hört, bez. mit dem Stethoskope aufzusuchen hat. Als Regel gilt hier, dass man die Töne, welche in der Aorta entstehen, am rechten Rande des Sternums in der Höhe des zweiten Intercostalraums, die der Pulmonalis links vom Sternum, im zweiten oder dritten Interstitium, den Ton der Tricuspidalis am unteren Ende des Brustbeins in der Höhe des fünften Intercostalraums aufsucht. Der Ton, welcher an der Mitralis entsteht, wird weniger deutlich an der Stelle des Thorax, welche der Mitralklappe entspricht, sondern besser an der Stelle des Spitzenstosses gehört und isolirt. Dies beruht darauf, dass die Mitralklappe durch das rechte Herz von der vorderen Brustwand und durch die Lunge von der seitlichen getrennt ist; diese Medien sind schlecht geeignet, den Ton der Mitralis theils von dem im rechten Herzen entstehenden Tone zu isoliren, theils ihn zum Ohre fortzuflanzen; dagegen ist die Herzspitze, welche dem linken Ventrikel allein angehört und der Thoraxwand unmittelbar anliegt, am Besten geeignet, die im linken Ventrikel entstehenden Töne möglichst isolirt und deutlich zum Ohre fortzupflanzen. Bei beträchtlichem Hoch- oder Tiefstand des Zwerchfells, bei Verschiebung des Mediastinums, und gar nicht selten auch ohne nachweisbaren Grund werden die an den einzelnen Herzostien entstehenden Töne und Geräusche an anderen Stellen deutlicher gehört, als an den soeben angeführten. Um sich durch solche Abweichungen nicht zu diagnostischen Irrthümern verleiten zu lassen, muss man bei der Frage nach dem Ursprung eines Geräusches kein völlig entscheidendes Gewicht auf die Stelle legen, an welcher dasselbe am Deutlichsten gehört wird, sondern zugleich die Zeichen von Vergrösserung des einen oder des anderen Herzabschnittes, sowie alle sonstigen Symptome, welche neben dem Geräusche vorhanden sind, berücksichtigen. Wir werden bei der Besprechung der Klappenfehler auf den letzteren Punkt näher eingehen.

Wahrhaft schwierig erweist sich die Diagnose der Herzhypertrophie unter verschiedenen Umständen: zunächst in solchen Fällen, in welchen dieselbe nur in sehr geringem Grade besteht, der Spitzenstoss nur mässig verstärkt, kaum über die Mammillarlinie nach Aussen gerückt ist etc. Hier vermag manchmal nur die Untersuchung in vorgebeugter Körperhaltung, die fortgesetzte Beobachtung der Kranken, und selbst die Berücksichtigung, ob die Existenz eines Kreislaufshindernisses für Hypertrophie spricht oder nicht, die Entscheidung herbeizuführen, ob man es einfach nur mit functioneller Steigerung der Herzaction durch gestörte Innervation, oder ob man es mit geringgradiger Hypertrophie zu thun hat, und häufig genug fällt unter solchen Umständen der Ausspruch verschiedener Aerzte widersprechend aus. — Anderemale vermag der Arzt zwar mit grosser Leichtigkeit eine Vergrösserung des Herzens zu constatiren, aber der Herzstoss und die Pulswelle verrathen gewissermassen einen mittleren Grad von Muskelkraft, welcher es zweifelhaft lässt, ob man den Fall der echten

Hypertrophie, oder den degenerativen Herzvergrösserungen beizählen soll, wenn nicht die sonstigen Umstände des Krankheitsfalles geeignet sind, die Zweifel zu lösen.

Irrungen können daraus entspringen, dass man aus einer Vergrösserung der Herzdämpfung voreilig auf eine Vergrösserung des Herzens selbst schliesst, während doch auch auf andere Weise, durch Ergüsse in's Pericardium, durch Verkleinerung schrumpfender Lungen, durch Verschiebung und Anpressung des Herzens an die Brustwand bei Deformität der Brust, intrathoracischen Geschwülsten etc. Umfangszunahmen der Herzdämpfung vorkommen. Wir werden diese Differentialdiagnosen zur Vermeidung von Wiederholungen bei der Abhandlung der Pericarditis und in verschiedenen anderen Capiteln besprechen.

Schliesslich müssen wir nochmals daran erinnern, dass mit der Constatirung einer Herzhypertrophie die diagnostische Aufgabe des Arztes nicht als beendigt zu betrachten ist, vielmehr muss er sich bemühen, diejenige innerhalb oder ausserhalb des Herzens wirkende Grundstörung aufzufinden, welche eine Erschwerung des Kreislaufes und eine gesteigerte Arbeitsleistung des Herzens mit sich brachte.

§. 5. Prognose.

Die Prognose der Herzhypertrophie bietet sowohl gewisse günstige, wie übele Seiten für die Beurtheilung dar. Es wurde bereits erörtert, in welcher Weise dieselbe neben andern Krankheitsvorgängen, welche eine Behinderung des Kreislaufes involviren, zum Heile der Kranken einen compensatorischen Einfluss übt. Kranke, bei welchen neben der Herzhypertrophie nicht ein wichtigeres Grundleiden vorhanden ist, können ein hohes Alter erreichen; sterben sie früher, so geschieht es meist durch Blutergüsse in das Gehirn oder in die Lunge, Ereignisse, zu deren Verhütung eine sorgfältige Behandlung und ein zweckmässiges Regimen nicht unwirksam erscheinen. Nächstdem wird die Prognose durch das häufige Vorkommen einer später eintretenden Degeneration des Herzfleisches getrübt. Mit dem Uebergang der echten Hypertrophie in die unechte wird das Krankheitsbild ein anderes und es entstehen mannigfache Gefahren. Die Annahme, dass bei jüngeren Leuten mässige compensatorische Hypertrophieen, wenn die primäre Kreislaufsstörung beseitigt werden kann, einer Rückbildung fähig sind, hat an und für sich, so selten auch solche Fälle sein mögen, nichts Widerstrebendes.

§. 6. Therapie.

Müssen wir auch, schon wegen der fortbestehenden Ursache, fast immer darauf verzichten, die Hypertrophie des Herzens zu heilen, so lässt sich doch Vieles dazu beitragen, um dem Fortschritt derselben Einhalt zu thun und die Gefahren, zu welchen die Krankheit führt, zu mässigen. Handelt es sich um solche Fälle, in welchen das hypertrophische Herz nicht bloss compensirend, sondern allzu energisch wirkt, Congestionserscheinungen oder sogar bedenkliche Blutungen her-

vorruft, so muss man solche Kranke, wenn sie sonst kräftig und blutreich sind, zunächst vor Unmässigkeit warnen, weil sie hierdurch eine Plethora acquiriren, welche, wenn auch vorübergehend, auf jeden stärkeren Genuss von Speisen und Getränken folgt. Gar manchmal tritt die lange drohende Apoplexie inmitten der Plethora ein, die sich während eines langen und guten Diners entwickelt! Es gilt auch hier die Regel, dass man ganz präcise Vorschriften machen, genau die Quantität und Qualität der Mahlzeiten bestimmen muss, wenn die Kranken folgen sollen. Eine Unsitte und Thorheit will ich hier erwähnen, welche ich oft bei Schlemmern, besonders bei manchen Gastwirthen und Weinreisenden beobachtet habe; diese glauben nämlich, dass sie durch reichliches Wassertrinken den Einfluss der Schädlichkeiten, denen sie sich ausgesetzt haben, paralysiren können; es ergibt sich leicht, dass durch die unmässige Zufuhr von Wasser nach der Mahlzeit die Plethora vermehrt wird. — Die Kranken müssen ferner solche Schädlichkeiten vermeiden, welche, abgesehen von der Plethora, die Herzthätigkeit erregen und die ohnehin überfüllten Arterien noch stärker füllen. Hierher gehört der Genuss erhitzender Getränke*), psychische Aufregungen, übermässige Körperanstrengungen etc. Neben diesem Regimen sorge man für eine ungehinderte Circulation des Blutes in der Bauchaorta, da hiermit der Blutdruck in den gefährdeten Gefässen des Gehirns und der Bronchien nachlässt. Neben dem Verbot von schweren, blähenden Speisen führe man regelmässige und reichliche Stuhlentleerungen herbei, da hierdurch der Druck der von der Bauchwand eingeschlossenen Gedärme auf die Aorta und ihre Verzweigungen vermindert wird.

Den Empfehlungen systematisch wiederholter Blutentziehungen neben Entziehungsdiät zur Beseitigung von Herzhypertrophieen, welche von Valsalva und Albertini ausgingen, pflichten zwar noch jetzt die Franzosen bei, aber bei uns ist man mehr und mehr von jenem Verfahren zurückgekommen. Die Blutentziehungen vermindern das Blutquantum nur für kurze Zeit, haben leicht einen Erethismus des Herzens zur Folge und scheinen der Degeneration des Herzfleisches Vorschub zu thun. Damit ist indessen nicht gesagt, dass nicht bei drohenden Apoplexieen im Verlaufe von Herzhypertrophieen eine Venaesection symptomatisch indicirt sein kann. Ueblicher war bei uns die Application eines Haarseils in der Herzgegend, sobald eine Hypertrophie, ja sobald irgend ein namhaftes Herzleiden erkannt war. Auch dieses Verfahren, wenn immer von bewährten Autoritäten empfohlen, muss als nutzlos, ja gefährlich bezeichnet werden. Jod- und Mercurialcuren sind selbstverständlich nicht weniger erfolglos und verwerflich. Bei dem Gebrauch von Molkencuren pflegen sich Kranke, welche zugleich fettreich und vollsaftig sind, gut zu befinden; auch Traubencuren haben unter

*) Zu diesen gehört auch heisses Wasser, und es ist nicht zu verwundern, wenn der Genuss des Karlsbader Sprudels alljährlich Opfer fordert, welche an Apoplexieen zu Grunde gehen.

solchen Umständen einen günstigen Einfluss, aber nur, wenn man die Zufuhr anderweitiger Nahrungsmittel entsprechend regulirt. Ich sah bei einem Kranken, der in Vevey, nachdem er vier Wochen in Marienbad gewesen und sich dort vortrefflich befunden hatte, als „Nachcur" täglich vier Pfund Trauben verzehrte, ohne seine sonstigen Mahlzeiten einzuschränken, nach acht Tagen einen neuen Anfall von Apoplexie eintreten. — Die Digitalis ist bei gut compensirter Herzhypertrophie nicht am Platze. Wie von Dr. Reich schlagend nachgewiesen ist, stehen in Betreff dieses Mittels die Resultate der an „Hunden" angestellten Experimente mit den aus der Erfahrung am Krankenbett gezogenen Schlüssen im grellen Widerspruch*). Die Digitalis, bei deren Anwendung in unzähligen Fällen von Herzkrankheiten Cyanose, Hydrops und hyperaemische Leberschwellungen verschwinden und die unterdrückte Urinsecretion reichlicher wird, setzt den mittleren Seitendruck in den Arterien nicht herab, sondern erhöht denselben; sie ist indicirt bei Herzkrankheiten, in welchen die Leistung des Herzens vermindert, aber nicht bei solchen, in welchen sie vermehrt ist. — Nach Traube hingegen muss man verschiedene Stadien der Digitaliswirkung unterscheiden: 1) ein Stadium, in welchem die Pulsfrequenz sinkt und die Spannung des Aortensystems steigt; 2) ein Stadium, in welchem Pulsfrequenz und Druck abnorm niedrig sind; 3) ein Stadium, in welchem die Pulsfrequenz abnorm hoch, der Druck im Aortensystem abnorm niedrig ist. Erfahrungsgemäss erweist sich die Digitalis doch auch bei ziemlich genügender Compensation, wenn grosse Aufregung der Herzthätigkeit mit sehr frequentem, oder unregelmässigem Pulse auftritt, entschieden nützlich, und es ist bis jetzt nicht erwiesen, dass das Chinin, das Veratrin, das Delphinin, das Bromkali etc., welche man gleichfalls bei Palpitationen empfohlen hat, die Digitalis ersetzen oder überbieten.

Treten im späteren Verlaufe des Uebels die Erscheinungen von mangelhafter Compensation, von Herzschwäche mit Blutstauung und Hydrops ein, so ist alsdann eine roborirende Diät und der Gebrauch des Eisens, der Amara, der China und des Weines dringend geboten. — Für manchen Kranken ist die Application der Kälte unter der Form einer in der Herzgegend getragenen, mit kaltem Wasser oder Eis gefüllten Blech- oder Gummiflasche sehr vortheilhaft.

Capitel II.

Herzerweiterung. Dilatatio cordis.

Auch bei der excentrischen Hypertrophie des Herzens sind die Herzhöhlen erweitert, aber da gleichzeitig die Wände derselben durch Zunahme der Muskelsubstanz verdickt sind, so ist die Leistungsfähig-

*) Ueber die Anwendung der Digitalis bei Herzkrankheiten. Inaugural-Abhandlung unter dem Präsidium von Prof. Niemeyer. Tübingen 1864.

keit des Herzens nicht vermindert, oder sogar vermehrt. Vom klinischen Standpunkte aus wird daher die excentrische Hypertrophie, welche man auch als „active Erweiterung“ bezeichnet, nicht zu den Herzdilatationen gerechnet. Man versteht vielmehr nach dem herrschenden Sprachgebrauche unter Herzerweiterung nur diejenigen pathologischen Zustände des Herzens, bei welchen die Erweiterung der Herzhöhlen nicht mit einer entsprechenden Zunahme der Muskelsubstanz verbunden ist, bei welchen die Leistungsfähigkeit des Herzens nicht vermehrt, sondern vermindert ist, und welche der „passiven Erweiterung“ älterer Schriftsteller entsprechen.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Dilatationen des Herzens entstehen: 1) wenn die Innenfläche der Herzwand während der Diastole einen abnorm starken Druck, welchem die Herzwand bis zu einem gewissen Grad nachgibt, erleidet. Der Umstand, dass auch Verengerung der Ostien und andere Circulationshindernisse Dilatationen derjenigen Herzabschnitte, aus welchen sie den Abfluss des Blutes erschweren, im Gefolge haben, könnte zu dem Missverständnisse führen, als ob auch ein abnorm starker Druck, welchen die Innenfläche der Herzwand während der Systole erleidet, das Herz erweitern könne. Indessen liegt es auf der Hand, dass in dem Momente, in welchem das sich contrahirende Herz Blut aus seinen Höhlen austreibt, dasselbe den auf seiner Innenfläche lastenden Druck überwindet, also nicht demselben nachgibt. Die Dilatation der Herzhöhlen neben verengerten Ostien etc. ist folgendermassen zu erklären: Die nächste Folge beträchtlicher Circulationshindernisse ist eine unvollständige Entleerung der betreffenden Herzhöhlen. Während der auf die Systole folgenden Diastole findet das einströmende Blut die Kammer nicht leer, wie sonst, sondern bereits zum Theil mit Blut gefüllt; bald nach dem Beginn der Diastole ist dieselbe so angefüllt, als sonst am Ende der Diastole. Nun fliesst das Blut so lange in sie ein, als in den zuführenden Gefässen der Druck der Wände auf ihren Inhalt stärker ist, als die Widerstandsfähigkeit der Wände des betreffenden Herzabschnittes. Nehmen wir z. B. an, dass am Ursprung der Pulmonalarterie, oder, was häufiger der Fall ist, im capillären Stromgebiete derselben, ein Circulationshinderniss bestände, so wird dies nicht die Contraction des rechten Ventrikels während der Systole verhindern, wohl aber kann es bewirken, dass der rechte Ventrikel nicht seinen ganzen Inhalt entleert. So lange nun der Druck, unter welchem das Blut in den Hohlvenen steht, stärker ist, als die Widerstandsfähigkeit des dünnwandigen rechten Ventrikels, wird eine abnorm grosse Menge von Blut in den letzteren einströmen und ihn ausdehnen. Hierzu kommt, dass am Ende der Diastole der rechte Vorhof seinen Inhalt durch active Muskelcontraction in den rechten Ventrikel eintreibt. Selbstverständlich können Dilatationen der nur eine Linie dicken Vorhöfe und des kaum zwei Linien dicken rechten Ventrikels leichter zu Stande

kommen, als Dilatationen des fünf Linien dicken linken Ventrikels, und in der That finden wir am Häufigsten Dilatation der Vorhöfe, nächstdem Dilatation des rechten Ventrikels, am Seltensten Dilatation des linken Ventrikels.

Eine beträchtliche Dilatation des linken Ventrikels kommt dagegen bei Insufficienz der Aortenklappen, eine geringere bei Insufficienz der Mitralklappe vor. Auch dieses Factum, welches jedes Handbuch der pathologischen Anatomie lehrt, spricht für die Richtigkeit der obigen Deduction. Nehmen wir zunächst an, dass die Aortenklappen insufficient sind, und dass während der Diastole Blut aus der Aorta in den linken Ventrikel zurückströmt, so ist der Druck, welcher auf die Innenfläche des letzteren während der diastolischen Erschlaffung der Herzwand einwirkt, ein sehr bedeutender, und ausreichend, um den Widerstand der Wand zu überwinden. Bamberger hat 50 Herzen mit Klappenfehlern der Aorta in Betreff der gleichzeitig vorhandenen Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels genau untersucht und ist dabei zu folgenden, mit unseren Ansichten über die Pathogenese der Herzdilatationen vollständig in Einklang stehenden Resultaten gelangt. Er fand bei einfacher Verengerung des Aortenursprungs keine oder nur eine sehr unbedeutende Dilatation des linken Ventrikels. Obgleich in diesen Fällen das Hinderniss für die Circulation sehr beträchtlich ist, fehlt während der Diastole der vermehrte Druck auf die Innenfläche des linken Ventrikels, welcher allein die Erweiterung bewirkt. — Bei Insufficienz der Aortenklappen war dagegen constant eine beträchtliche Dilatation des linken Ventrikels und ein Ueberwiegen der Dilatation über die Hypertrophie nachzuweisen; oft hatte eine starke Mannsfaust in der Höhle des Ventrikels Platz. In diesen Fällen steht, wie wir gezeigt haben, die Ventrikelwand während der Diastole unter sehr hohem Drucke. — Bei Insufficienz der Klappen mit gleichzeitiger Stenose fand Bamberger die hochgradigste Dilatation des linken Ventrikels. In solchen Fällen sind die Bedingungen für das Zustandekommen der Erweiterung allerdings die günstigten: denn wegen der Stenose wird der Ventrikel während der Systole nur unvollkommen entleert, und wegen der Insufficienz strömt während der Diastole das Blut unter dem vollen Drucke, unter welchem es in der Aorta steht, in den Ventrikel ein. Die vom Ventrikel während der Systole producirte Kraft wird durch eine zurückprallende Blutwelle theilweise gegen den (diastolisch erschlafften) Ventrikel selbst entladen; je grösser die Kraft des Ventrikels und je grösser die Weite des Ostiums ist, desto mächtiger muss die zurückprallende Blutwelle sein.

Aber auch das Zustandekommen einer geringen Dilatation des linken Ventrikels bei Insufficienz der Mitralklappe ist leicht zu erklären. Wenn die Mitralklappe nicht schliesst, wird während der Systole aus dem Ventrikel ein beträchtliches Quantum Blut zurückgeworfen, so dass der Vorhof und die Pulmonalvene überfüllt und ihre Wände in starke Spannung versetzt werden. In Folge dessen

strömt während der Diastole das Blut unter einem ungewöhnlich hohen Drucke in den linken Ventrikel ein. Vielleicht trägt auch die Hypertrophie des linken Vorhofes und die grössere Energie, mit welcher derselbe sich contrahirt, dazu bei, dass der linke Ventrikel bei Insufficienz der Mitralis dem Drucke des einströmenden Venenblutes etwas nachgibt.

Die allein durch den verstärkten Druck des Blutes auf die Innenfläche der Herzhöhlen entstandenen Dilatationen gehen in der Regel bald in excentrische Hypertrophieen über, indem allmählich, in Folge der anhaltend vermehrten Arbeit des überfüllten Herzabschnittes, die Muskelsubstanz desselben vermehrt wird. Bei der Besprechung der Klappenfehler werden wir genauer erörtern, dass durch diesen Uebergang der Dilatation in eine excentrische Hypertrophie der hemmende Einfluss der Klappenfehler auf die Circulation oft vollständig ausgeglichen wird.

Dilatationen des Herzens entstehen 2) dadurch, dass die Herzwand in Folge von theils feineren, theils gröberen Texturerkrankungen weniger widerstandsfähig geworden ist und — gleichfalls während der Diastole — dem auf die Innenfläche der Herzhöhlen lastenden normalen oder gesteigerten Blutdrucke nachgibt. In Folge der Veränderungen, welche das Herzfleisch bei den verschiedenen Formen von Herzentzündung, bei Myokarditis und Perikarditis erleidet, wird die Widerstandsfähigkeit desselben gegen den Blutdruck verringert. Bei langwierigen Constitutionskrankheiten, z. B. bei hartnäckiger Chlorose, scheint zuweilen die Musculatur des Herzens in derselben Weise, wie die übrigen Muskeln des Körpers, einer Erschlaffung und Schwäche ohne auffallende Texturveränderungen anheimzufallen, und in Folge dessen die Herzwand dem Blutdrucke nachzugeben. Leichter noch geschieht dies in acuter Weise, im Verlaufe schwerer fieberhafter Krankheiten, wie Pyämie, Puerperalfieber, und ganz besonders bei schweren Typhusformen. — Am Häufigsten wird die Widerstandsfähigkeit der Herzwand durch fettige Entartung des Herzfleisches vermindert (siehe Fettherz).

Nach Ablauf der causalen Krankheit kann das Herzfleisch seine normale Widerstandsfähigkeit wiedererlangen und die Dilatation ausgeglichen werden. In anderen Fällen wird das dilatirte Herz später hypertrophisch. Die im Verlaufe schwerer Typhen, langwieriger Chlorosen etc. entstandenen Dilatationen verlieren sich in der Regel, wenn die verdünnten Muskelfasern des Herzens ebenso wie die der übrigen Muskeln bei einer vollständigen Reconvalescenz ihre normale Beschaffenheit wiedererlangen. Die Dilatationen dagegen, welche in Folge von bedeutender Degeneration des Herzfleisches entstanden sind, werden wohl selten wieder ausgeglichen, sondern erreichen im Gegentheil mit der Zeit einen immer höheren Grad.

§. 2. Anatomischer Befund.

Man muss sich hüten, ein durch Fäulniss erschlafftes Herz für ein pathologisch dilatirtes zu halten. Die vorgeschrittene Verwesung der ganzen Leiche, die grosse Zerreisslichkeit des Herzfleisches, sowie die Imbibition desselben mit Blutroth geben Anhalt für die Unterscheidung. Erstreckt sich die Erweiterung über das ganze Herz, so ist seine Form in derselben Weise verändert, wie wir es für das hypertrophische Herz beschrieben haben. Da die Dilatation aber in den meisten Fällen eine partielle ist und häufiger das rechte als das linke Herz betrifft, so erscheint das dilatirte Herz gewöhnlich breiter, ohne entsprechend an Länge zugenommen zu haben. Macht die Wand des dilatirten Herzens den Eindruck verdünnt zu sein, so hat man durch genaue Messung den Grad der Verdünnung zu constatiren, weil man sonst riskirt, sich zu täuschen. Allgemeine Angaben, wie: „die Herzwand mässig verdünnt“ oder „mässig verdickt“, haben gar keinen Werth. Ist die Wand des linken Ventrikels verdünnt, so fällt dieselbe, wenn man diesen aufgeschnitten hat, zusammen, was bei einem normalen Herzen nicht der Fall ist. In den stark dilatirten Vorhöfen können die Fleischbündel so weit auseinander weichen, dass die Wände stellenweise häutig erscheinen. Bei beträchtlicher Dilatation der Ventrikel mit Schwund der Muskelsubstanz findet man zuweilen einzelne Trabekeln zu fleischleeren, sehnenartigen Strängen reducirt. Fälle solcher Art stellen Uebergänge der blossen Dilatation zur excentrischen Atrophie des Herzens dar, und eine Unterscheidung beider Zustände ist unter Umständen schwierig, nur durch die Wägung des Herzens annähernd zu ermöglichen, um durch diese festzustellen, ob das Herz dem normalen mittleren Gewichtsverhältnisse von 8 Unzen (bei Weibern) und 9 Unzen (bei Männern) nahe kommt, oder ansehnlich hinter demselben zurückbleibt.

Wenn die Raumerweiterung des Herzens die Folge einer Degeneration des Herzfleisches ist, dann ergibt die Untersuchung die in dem betreffenden späteren Capitel angegebenen Veränderungen der Muskulatur. In gewissen Fällen constatirt man indessen selbst durch die mikroskopische Untersuchung keineswegs eine so vorgeschrittene und verbreitete Degeneration der Herzwand, als man nach dem hohen Grade der Herzschwäche und der venösen Stauungen hätte erwarten sollen. Da letztere, wenn keine Hindernisse für die Circulation vorhanden sind, einen ganz sicheren Anhalt für die Beurtheilung der verminderten Leistungsfähigkeit des Herzens abgeben, halte ich mich, gestützt auf eine grössere Zahl genauer Beobachtungen, zu dem Ausspruch berechtigt, dass nicht alle Veränderungen der Muskelfibrillen, durch welche die Leistungsfähigkeit des Herzens herabgesetzt wird, mikroskopisch nachzuweisen sind. Die Möglichkeit, dass ein übermässig angestrengter Muskel schliesslich ohne nachweisbare Veränderung seiner Structur an Leistungsfähigkeit verlieren kann, lässt sich nicht in Abrede stellen.

Gestützt auf mehrere, in Biermer's Klinik zur Beobachtung ge-

kommene Fälle wird von Johannes Seitz als besondere Krankheitsgruppe eine spontane Dilatation beschrieben, deren Entstehung sich weder aus einer Structurveränderung des Herzens, noch aus irgend einer andern Erkrankung des Körpers erklären lasse, allem Anscheine nach aber auf Ueberanstrengung des Herzens, auf dauernde, allzu grosse Anforderungen an die Herzthätigkeit zurückzuführen sei. Solche Fälle von selbstständiger Entkräftung des Herzens sollen mit jenen übereinstimmen, welche bisher als spontane Dilatation, als selbstständige Hypertrophie, vielleicht auch als idiopathische Fettdegeneration bezeichnet werden.

Obgleich mit der Erweiterung des Herzens auch die Ostien erweitert werden, bleiben die Klappen in Folge einer mit Verdünnung einhergehenden Vergrösserung und einer Verlängerung der Chordae tendineae gewöhnlich doch im Stande, die Ostien zu schliessen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Dilatation erschwert die Aufgabe des Herzens, denn das dilatirte Herz hat, ohne dass seine Triebkraft vermehrt ist, eine grösseres Quantum Blut auszutreiben. Der Einfluss, welchen die Dilatation auf die Blutvertheilung und auf die Schnelligkeit des Blutumlaufes ausübt, ist somit dem der Hypertrophie gerade entgegengesetzt und äussert sich als Entkräftung seiner Action. Indessen ebenso, wie ein gesundes Herz vermehrte Widerstände durch eine gesteigerte Energie seiner Contractionen überwinden kann, vermag auch das dilatirte Herz, so lange seine Muskulatur gesund ist, durch verstärkte Contractionen seine Aufgabe zu erfüllen, bis oft später, und manchmal ganz plötzlich, durch Steigerung der Erweiterung oder nachträgliche Entartung des Herzfleisches die Leistung des Herzens ungenügend wird, und Anomalien der Circulation und Blutvertheilung auftreten. Die Kraftlosigkeit des linken Ventrikels hat eine schwächere Füllung der Arterien, mit kleinem, leicht comprimirbarem Pulse, mitunter schwere, selbst tödtliche Ohnmachten durch plötzliche arterielle Gehirnanämie zur Folge, während die Lungen im Gegentheile mit Blut überfüllt sind. Die Dilatation und Schwäche des rechten Herzens zieht mechanische Blutanhäufung im peripherischen Venensystem mit den bekannten wichtigen Folgen derselben nach sich.

Complicirt eine partielle Dilatation des Herzens einen Klappenfehler, ein Lungenemphysem oder eine andere Krankheit der Lunge, welche gleichfalls die Circulation erschwert, so lässt sich oft kaum entscheiden, ob und wie weit die geringe Füllung der Arterien, die Ueberfüllung der Venen, die Verlangsamung der Circulation, die venöse Beschaffenheit des Blutes von dem Grundleiden, oder ob und wie weit sie von der Dilatation abhängen. Indessen der Umstand, dass bei Klappenfehlern, beim Lungenemphysem etc., wenn die vor dem Circulationshinderniss gelegenen Herzabschnitte sich nicht im Zustande der Dilatation, sondern der excentrischen Hypertrophie befinden, jene Anomalieen der Circulation und der Blutvertheilung verhütet werden, berechtigt uns, aus dem Vor-

handensein von höheren Graden derselben den Schluss zu ziehen, dass entweder aus der Dilatation noch keine excentrische Hypertrophie geworden, oder resp. dass die excentrische Hypertrophie in Folge einer Degeneration des Herzfleisches in eine passive Dilatation umgewandelt ist.

Bei den durch die krankhafte Nachgiebigkeit der Herzwand entstandenen meist totalen Dilatationen des Herzens ist es manchmal schwer zu entscheiden, in wie weit blosse Atonie und Erschlaffung, oder wirkliche Degeneration, besonders fettige Entartung der Muskelfasern den Erscheinungen zu Grunde liegen, und es wird selbst mittelst der Anamnese und unter Mitberücksichtigung aller sonstigen Umstände nicht immer möglich sein, eine sichere Entscheidung zu treffen.

Die frühsten Symptome, welche bei dieser Form der Dilatation beobachtet werden, bestehen in Klagen über Herzklopfen, welche mit der Schwäche des objectiv nachweisbaren Herzstosses einen auffallenden Contrast bilden, und es verdient hervorgehoben zu werden, dass die schwächeren aber mühsamen Bewegungen eines erschlafften oder degenerirten Herzens weit öfter das Gefühl eines von Angst begleiteten subjectiven Herzklopfens hervorrufen, als die verstärkten Bewegungen eines hypertrophischen Herzens. Hierzu gesellt sich eine Dyspnoë, welche wohl in der Ueberfüllung der Pulmonalvenen und Lungencapillaren und in der Verlangsamung der Circulation eine ausreichende Erklärung findet. Dieselbe wird beim Treppen- und Bergesteigen und bei anderen ähnlichen Veranlassungen gesteigert und ist Anfangs bei vollständiger Körperruhe oft kaum zu bemerken. Die Kranken haben in dieser Zeit wegen der geringen Füllung der Arterien ein bleiches Ansehen, aber die Ueberfüllung der Venen hat zunächst noch nicht den hohen Grad erreicht, bei welchem Cyanose und Hydrops entstehen; höchstens bemerkt man, dass die bleichen Lippen wohl etwas livid sind. Dazu kommt eine gewisse Schlaffheit und Apathie, sowie ein leichtes Ermüden bei geringen Anstrengungen, Erscheinungen, welche wir wiederholt als die Folgen einer venösen Blutbeschaffenheit bezeichnet haben. — Macht die Krankheit Fortschritte, so wird das Herzklopfen und namentlich die Dyspnoë lästiger, die Kranken scheuen selbst mässige Körperanstrengung, weil sie bei derselben „ausser Athem kommen", die Lippen und Wangen bekommen einen deutlich bläulichen Anflug, die Leber beginnt in Folge der wachsenden venösen Stauung zu schwellen, und an den Extremitäten treten, namentlich in den Abendstunden, leichte Oedeme auf. — In den höchsten Graden der Krankheit klagen die Patienten selbst bei vollständiger Körperruhe über grosse Athemnoth; jede geringe Anstrengung steigert dieselbe auf eine fast unerträgliche Höhe, der Puls ist klein, häufig unregelmässig, ungleich und aussetzend, der äusserst sparsame und concentrirte Urin lässt beim Erkalten oft reichliche Sedimente von harnsaurem Natron fallen. Manchmal treten in dieser Zeit auch geringere oder grössere Mengen von Eiweiss im Urin auf. Lippen und Wangen sind jetzt ausgesprochen cyanotisch; der Hydrops ver-

breitet sich von den Knöcheln zu dem Unter- und Oberschenkel, zu dem Scrotum, zu den Bauchdecken; auch die oberen Extremitäten und das Gesicht werden oedematös, ebenso kommt es zu hydropischen Ergüssen in die Bauchhöhle und in die serösen Cavitäten der Brust. Schliesslich gehen die Kranken unter den Erscheinungen eines Lungenoedems und einer Bronchialparalyse, oder plötzlich durch Herzparalyse, Gehirnanämie, selbst Herzruptur zu Grunde. Jeder beschäftigte Arzt hat wohl Jahr für Jahr Gelegenheit, in seiner Praxis bejahrte Männer und Frauen zu beobachten, welche genau unter den geschilderten oder doch nur wenig verschiedenen Symptomen diesem qualvollen Leiden erliegen. Der kleine Puls, die Beschränkung der Harnsecretion haben ihren Grund in der immer schwächer werdenden Füllung der Arterien; die Cyanose, der Hydrops, die Albuminurie sind die nothwendige Folge der immer höher gesteigerten Ueberfüllung der Venen.

Eine Herzdilatation, welche sich bei einer diffusen Endarteritis deformans aus einer excentrischen Hypertrophie entwickelt, verläuft unter Krankheitserscheinungen, welche denen der so eben besprochenen Form überaus ähnlich sind. In zahlreichen Fällen vermag man nicht zu erkennen, mit welcher von beiden Formen man es zu thun hat. Dieser Umstand kann nicht befremden, wenn man bedenkt, dass die Endarteritis deformans, so lange sie von einer compensirenden Herzhypertrophie begleitet ist, keine Störungen der Circulation hervorruft, dass aber wichtige Störungen alsbald bemerkt werden, wenn durch secundäre Degeneration des hypertrophirten Herzens die Hypertrophie unecht und die Compensation des Circulationshindernisses unvollständig geworden ist. Wenn bei einem alten Individuum, welches an Cyanose und Hydrops leidet, und bei welchem die physikalische Untersuchung eine Dilatation des Herzens ergibt, die peripherischen Arterien einen auffallend geschlängelten Verlauf zeigen und die Wände der Arterien sich hart und rigide anfühlen, so ist es wahrscheinlich, dass es sich um eine ausgebreitete Endarteritis deformans und um Entartung eines ursprünglich hypertrophischen Herzens handelt.

Bei der physikalischen Untersuchung zeigt die Adspection nicht die Hervorwölbung der Präcordialgegend, welche zuweilen bei der excentrischen Hypertrophie beobachtet wird. Die Palpation lässt den Spitzenstoss je nachdem der Grad der Dilatation ein mässiger oder ein beträchtlicher ist, zu tief und zu weit nach Aussen erkennen; häufig erscheint derselbe auffallend schwach oder ist gar nicht zu fühlen; in anderen Fällen, zumal bei Aufregungen, kann der Herzimpuls vorübergehend sogar verstärkt sein, ja (Skoda) dem Stoss des hypertrophischen und gleichzeitig dilatirten Herzens an Stärke fast gleichkommen; der hebende Herzstoss kommt jedoch bei der einfachen Dilatation nicht zu Stande. Die Percussion ergibt eine Ausdehnung der Herzdämpfung, welche dieselbe ist wie die für die Hypertrophie beschriebene, so dass im Allgemeinen eine vergrösserte Herzdämpfung mit verstärktem Herzimpuls eine Hypertrophie, eine vergrösserte Herzdämpfung mit vermindertem Herzimpuls eine Dilatation des Herzens

bedeutet. Bei der Auscultation hört man die Herztöne, welche bei der Hypertrophie häufig verstärkt und laut sind, entweder in nicht merklich veränderter Stärke, oder bei bedeutender Kraftlosigkeit der Contractionen schwach und dumpf, selbst bis zum völligen Verschwinden des ersten Tones. Ferner wird man anstatt der Herztöne nicht ganz selten Geräusche vernehmen, aus welchen man nicht ohne Weiteres auf organische Klappenfehler schliessen darf. Systolische Geräusche beruhen oft lediglich auf der Unregelmässigkeit der Schwingungen, in welche die unvollkommen gespannten Klappen durch das andrängende Blut versetzt werden. Diese Geräusche schliessen sich denjenigen an, welche wir auch ohne Dilatation des Herzens bei abnormer Innervation desselben, in fieberhaften Krankheiten oder bei Erschlaffung des Herzmuskels, wie sie bei Anaemie neben Erschlaffung des ganzen Muskelsystems vorkommt, beobachten.

Endlich ist es nicht unmöglich, und verschiedene Beobachtungen scheinen dafür zu sprechen, dass bei bedeutenden Erweiterungen der Herzhöhlen und Ostien, oder auch bei vollständiger Erschlaffung der Papillarmuskeln das vernommene Geräusch die Bedeutung einer sog. relativen Insufficienz, besonders der Mitralis habe, bei welcher nicht eine krankhafte Veränderung der Klappe, sondern die allzu beträchtliche Weite des Ostiums oder der Wegfall der den Klappen durch die Papillarmuskeln gewährten Stütze die Schlussunfähigkeit bedingt.

Die Prognose der Herzerweiterungen gestaltet sich nach der Art der Grundursache sehr verschieden. Dilatationen, welche aus heilbaren Krankheiten hervorgegangen sind, können sich vollständig zurückbilden, wie dies namentlich von Stokes beim Flecktyphus, von Friedreich beim Ileotyphus, von Th. Stark bei der Chlorose nachgewiesen wurde. Unter anderen Verhältnissen geht die Dilatation zwar nicht zurück, wird aber durch Beigesellung einer die Herzkraft vermehrenden Hypertrophie auf lange Zeit hinaus unschädlich gemacht. Von übeler Bedeutung sind alle chronisch gewordenen, nicht compensirten Erweiterungen, mögen dieselben auf einer durch körperliche Ueberanstrengung oder durch allgemeine Schwäche bewirkten Muskelatonie, oder auf einer nachweisbaren Degeneration des Muskelfleisches basiren, und wir sahen bereits, dass selbst viele Kranke mit gut compensirten Klappenfehlern schliesslich einer aus nachträglicher Erkrankung des Herzfleisches hervorgehenden Dilatation und Herzschwäche erliegen.

§. 4. Therapie.

Die Grundsätze für die Behandlung der Dilatation ergeben sich leicht aus dem, was wir über die Pathogenese und Aetiologie der Herzerweiterung bemerkten. Einerseits wird man dafür Sorge tragen, die Ernährung des Körpers möglichst zu begünstigen, weil dadurch am Besten der krankhaften Nachgiebigkeit der Herzwand entgegengewirkt wird. Andererseits ist der Kranke vor solchen Schädlichkeiten zu bewahren, welche die Arbeit des Herzens erschweren. Es

passt daher eine nahrhafte Kost, aber der Patient möge nicht zu viel auf einmal geniessen, und lieber die Zahl seiner Mahlzeiten vermehren. Eier und Fleischspeisen, namentlich Milch, sind besonders zu empfehlen. Eisenpräparate, welche zum Glück nicht mehr in dem Rufe stehen zu erhitzen, sowie bittere Mittel, verordne man, wenn sich Zeichen von Anaemie und Hydraemie bei den Kranken vorfinden. Dagegen untersage man anstrengende Körperbewegungen und schränke den Genuss von Spirituosen ein, ohne ihn solchen Kranken, welche an dieselben gewöhnt sind, ganz zu verbieten. Schwillt die Leber an, wird der Kranke deutlich cyanotisch, zeigt sich Wassersucht, so verordne man Digitalis. Bei Herzdilatation mit sehr frequentem unrhythmischem Pulse, sowie bei steigendem Hydrops ist der Gebrauch der Digitalis behufs Verbesserung des Pulses und als Diureticum durchaus am Platze, und häufig von entschiedener, wenn auch meist nur vorübergehender Wirksamkeit. Man verordne ein Infusum von 0,5—1,0 (Spl. ½—1) auf 150,0 (℥ v), lasse jedoch diese Arznei nicht öfter als zweimal repetiren. Bei bedenklicher Schwäche der Herzthätigkeit sind starke Excitantia, Wein, Aether, Campher, Moschus in Anwendung zu ziehen.

Capitel III.

Atrophie des Herzens.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die angeborene oder ursprüngliche Kleinheit des Herzens kommt nach Rokitansky vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht neben zurückgebliebener Entwicklung des Körpers überhaupt, namentlich aber der Sexualorgane vor. Ueber das Zustandekommen derselben wissen wir Nichts.

Die acquirirte Atrophie kommt bei jedwelcher allgemeinen Abmagerung mit entsprechender Verminderung der Gesammtmenge des Blutes vor, besonders häufig bei der Schwindsucht, bei Krebskachexie, aber auch im Greisenalter, und die von Engel vorgenommenen Wägungen machen es sogar, im Widerspruche mit den Untersuchungen von Bizot, wahrscheinlich, dass bei Greisen gewöhnlich eine Abnahme des Gewichtes der Ventrikel, besonders des rechten, stattfindet. Selbst langdauernde acute Krankheitsprocesse, protrahirter Typhus etc. können zu Atrophie des Herzens führen.

Eine partielle Atrophie des Herzens beobachtet man dort, wo in Folge von Kreislaufsstörungen ein einzelner Herzraum wenig Blut empfängt, bez. die Arbeitslast desselben dauernd herabgesetzt ist, wie z. B. bei Stenose des Ostium venosum sinistrum der linke Ventrikel nicht selten atrophisch gefunden wird.

Verengerungen der Kranzarterien können, indem sie unvollständige Zufuhr von Ernährungsflüssigkeit im Gefolge haben, zu Atrophie des Herzens führen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Bei der angeborenen Kleinheit des Herzens kann das Herz eines Erwachsenen nach Rokitansky dem eines fünf- bis sechsjährigen Kindes gleich sein; die Wandungen sind dünn, die Höhlen eng, die Klappen zart.

Die erworbene Atrophie ist meistens eine concentrische, d. h. mit der Verdünnung der Herzwand verbindet sich eine Verkleinerung seiner Höhlen. Man bemerkt neben der Kleinheit, als pathognostische Unterscheidungszeichen von der ursprünglichen Kleinheit, ein Schwinden des Herzfettes und wässerige Infiltration des subserösen Bindegewebes, in welchem früher das Fett lagerte; das Perikardium ist trübe, die weissen Flecke (Sehnenflecke), welche man so häufig auf dem Herzen findet, sind gerunzelt, die Kranzarterien auffallend geschlängelt; auch das Endokardium ist trübe, die venösen Klappen gewulstet. Die Muskelfasern selbst sind dünner, feiner, zum Theile völlig untergegangen, mitunter mit zahlreichen gelbbraunen Pigmentkörnchen durchsetzt (braune Atrophie).

Seltener beobachtet man die excentrische Atrophie des Herzens. Diese steht der im vorigen Capitel betrachteten Dilatation sehr nahe, ja es kann unmöglich sein zu unterscheiden, ob die Wände des Herzens allein durch excessive Ausdehnung verdünnt sind, oder ob gleichzeitig eine Atrophie der Wandelemente zur Verdünnung beigetragen. Der Effect beider Zustände ist indessen nicht ganz derselbe; denn wenn das erweiterte Herz gleichzeitig sehr verdünnte Wände hat, wie man es zuweilen bei Fettanhäufung auf dem Herzen, ferner bei chronischer Myokarditis mit ausgebreiteter Schwielenbildung, sowie bei chronischer Perikarditis mit schwieliger Verdickung des Perikardiums findet, so sehen wir die Triebkraft des Herzens in weit höherem Grade verringert, als wir es bei einfacher Dilatation beobachten.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die angeborene Kleinheit des Herzens soll nach Laennec Veranlassung zu häufigen Ohnmachten sein; nach Hope sollen gleichzeitig mit der Neigung zu Synkope die Zeichen einer schlechten Ernährung des Körpers: grosse Muskelschwäche, Herzklopfen, Symptome von Anaemie und Bleichsucht beobachtet werden.

Die acquirirte Herzatrophie differirt in ihren Symptomen, je nachdem sie Theilerscheinung eines allgemeinen Marasmus ist, oder selbstständig ohne Blutverarmung und Tabes des ganzen Körpers besteht. Im ersteren Falle sind die Symptome wenig hervorstechend, die geschwächte Herzkraft reicht dennoch aus, das bedeutend verminderte Blutquantum fortzubewegen, und es ist im concreten Falle kaum zu unterscheiden, ob die verminderte Triebkraft des Herzens nur von einer geringeren Energie der Herzcontractionen, oder von Atrophie der Herzmuskeln abhänge. In dem einen wie in dem anderen Falle wird die Füllung der Arterien eine unvollständige werden; wenn aber

die Blutmenge vermindert ist, so kommen keine Erscheinungen einer Ueberfüllung der Venen zu Stande. Selten oder nie beobachtet man bei Atrophie des Herzens, welche Theilerscheinung eines allgemeinen Marasmus ist, hochgradigen Hydrops und ausgesprochene Cyanose; der bläuliche Anflug der Lippen, die Varicositäten auf den Wangen der Greise, die geringen Ergüsse in das subcutane Gewebe an den meist kühlen und leicht bläulich gefärbten Händen und Füssen hängen zudem nur wohl theilweise von der schwachen Triebkraft des Herzens ab, zum anderen Theil trägt, wie wir früher sahen, die Atrophie der Lungen etc. zu dem Zustandekommen jener Erscheinungen bei.

Ganz anders verhält sich die Sache in den Fällen, in welchen die Herzatrophie Folge örtlicher Ernährungsstörungen ist. Hier klagen die Kranken zunächst oft über lästiges Herzklopfen, ein Symptom, welches, wie wir im vorigen Capitel gezeigt haben, weniger bei Hypertrophie, als bei functionell aufgeregter und damit erschwerter Herzthätigkeit vorkommt. Hier führt ferner, da die Blutmenge nicht vermindert ist, die schwache Füllung der Arterien zu hochgradiger Ueberfüllung der Venen, die verlangsamte Circulation zu vermehrter Venosität des Blutes und gesteigertem Athembedürfniss; die Kranken können cyanotisch werden, es entwickelt sich allgemeiner Hydrops und eine oft beträchtliche Kurzathmigkeit. Das atrophische Herz erfährt durch das in normaler Menge vorhandene Blut leicht eine Dilatation, und durch diese ist dann eine weitere Ursache zur Ueberfüllung der Venen und zur Verlangsamung der Circulation gegeben und jene Erscheinungen erreichen einen hohen Grad. Am Schnellsten und am Bedeutendsten werden dieselben, wenn zu diesen beiden Momenten ein drittes hinzutritt, welches denselben Effect hat und welches ganz gewöhnlich die beiden ersten complicirt: die fettige Degeneration der Herzmusculatur. Derartige Fälle sind verhältnissmässig häufig und bei alten marantischen Individuen, welche ohne an Klappenfehler zu leiden, cyanotisch und hydropisch werden, handelt es sich in der Regel um Atrophie, Dilatation und Entartung des Herzfleisches mit oder ohne ausgebreitete Endarteriitis deformans.

Die physikalische Untersuchung des Herzens gibt für die concentrische Atrophie des Herzens nur sehr unsichere Anhaltspunkte, da sowohl ein schwacher oder unfühlbarer Herzstoss, wie eine verkleinerte Herzdämpfung, wie endlich eine Abschwächung der Herztöne nicht bloss bei atrophischer Verkleinerung des Herzens, sondern häufig unter ganz anderen Verhältnissen vorkommen, und diese Erscheinungen darum nur dann etwa auf Atrophie zu schliessen gestatten, wenn zugleich auch eine allgemeine Blutleere und Abmagerung für dieselbe sprechen. Bei der excentrischen Atrophie dagegen werden die Symptome im Wesentlichen mit den bei der Dilatation geschilderten übereinstimmen, und eine sichere Scheidung beider Zustände wird während des Lebens selten möglich sein.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung der Herzatrophie ist hauptsächlich gegen die Grundkrankheit zu richten, und es dürfte kaum zweifelhaft sein, dass in solchen Fällen, in denen es gelingt, durch roborirende Diät und Tonica eine allgemeine Abmagerung zu beseitigen und die normale Blutfülle herzustellen, auch ein atrophisches Herz wieder an Masse gewinnen kann.

Capitel IV.

Endokarditis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Für die Pathogenese der Endokarditis schliessen wir uns der Ansicht Virchow's an, welcher das Zustandekommen eines freien Exsudates bei der Endokarditis für zweifelhaft hält und die Endokarditis, wie die Entzündung der inneren Arterienhaut, welche dem sogenannten Atherom zu Grunde liegt, den parenchymatösen Entzündungen zurechnet. Unter parenchymatösen Entzündungen versteht Virchow diejenigen activen Ernährungsstörungen, welche, durch ein Irritament hervorgerufen, nicht sowohl Exsudation zwischen die Elemente der Gewebe bewirken, als vielmehr eine Exsudataufnahme in die normalen Elemente selbst veranlassen und zu einer Wucherung und Vermehrung der vorhandenen zelligen Elemente führen.

Die Aetiologie der Endokarditis ist ziemlich dunkel. Dass directe Reize, welche das Endokardium treffen, für sich allein Endokarditis hervorrufen, ist selten; Bamberger sah nur zweimal traumatische Endokarditis. Die Häufigkeit aber, mit welcher die Ostien und die Klappen von Endokarditis befallen werden, lässt es kaum zweifelhaft erscheinen, dass eine Endokarditis, welche aus inneren Ursachen entstanden ist, doch vorzugsweise durch mechanische Einflüsse bestimmt wird und Virchow hat seit lange hervorgehoben, dass die vorschlagende Häufigkeit einer valvulären Endokarditis von den Reibungs- und Zerrungsverhältnissen, denen die Klappen unterworfen sind, abhängig ist. Das weit häufigere Vorkommen der Krankheit im linken Herzen scheint aus der grösseren Muskelstärke des linken Ventrikels erklärbar zu sein. Auch jedes Hinderniss, welches sich der Entleerung des Blutes aus dem linken Herzen entgegenstellt, und die Ränder der Mitralis einer stärkeren Spannung und Reibung beim Klappenschlusse aussetzt, kann nach Virchow diese Folge haben, und es macht derselbe namentlich auf das auffallend häufige Vorkommen der Endokarditis bei solchen Personen aufmerksam, welche an einer mangelhaften Entwickelung, einer abnormen Enge der Aorta, wie sie besonders bei Chlorose gefunden wird, leiden. Ebenso wie die Lungenarterie, welche sonst selten der Sitz der gewöhnlich als

Atherom im weiteren Sinne bezeichneten Arteriitis wird, dieser Erkrankung häufig verfällt, wenn sie durch Hypertrophie des rechten Herzens eine abnorme Dehnung erfährt, ebenso wie sogar die Venen atheromatös werden, wenn der Blutstrom aus einer communicirenden Arterie sie ausdehnt, so sind es die engen Stellen im Herzen, die Ostien, welche am Häufigsten erkranken, namentlich aber die Stellen der Klappen, welche beim Schliessen derselben gegen einander getrieben werden: die dem Vorhof zugekehrten Flächen der Mitralis und Tricuspidalis, die convexen Flächen der Semilunarklappen.

Dass es eine primäre idiopathische Endokarditis gebe, dass die Krankheit, für sich allein bestehend, einen bis dahin gesunden Menschen befallen könne, der sich namentlich einer Erkältung ausgesetzt, ist wahrscheinlich. Das häufige Vorkommen von Klappenfehlern bei Individuen, welche niemals an einer acuten Krankheit gelitten haben wollen, und bei denen man vergebens nach einem Grundleiden forscht, macht es sogar wahrscheinlich, dass eine idiopathische chronische Endokarditis keineswegs selten ist.

Die weitaus bekannteste Veranlassung der Endokarditis ist der acute Gelenkrheumatismus und zwar entsteht sie hier um so leichter, je grösser die Zahl der Gelenke ist, welche befallen wurden (Bamberger). Es ist müssig, sich in Hypothesen zu ergehen, wie diese Complication zu Stande komme, so lange der acute Gelenkrheumatismus selbst seinem Wesen nach nicht näher gekannt ist. Obgleich aber dieser die bekannte häufigste Ursache der Endokarditis ist, so ist die Zahl der Fälle, in welchen der acute Gelenkrheumatismus ohne diese Complication verläuft, um Vieles grösser, als man anfänglich annahm, nachdem durch Bouillaud das häufige Zusammentreffen beider Krankheiten erkannt worden war. Nach den sorgfältigen statistischen Zusammenstellungen von Bamberger kann man die Häufigkeit der Complication des acuten Gelenkrheumatismus mit Endokarditis auf etwa 20 Procent veranschlagen.

Wie sich bei Morbus Brightii eine gewisse Neigung zu entzündlichen Affectionen überhaupt, Pneumonie, Pleuritis etc. ausspricht, so sieht man ausnahmsweise auch Endokarditis im Geleite desselben auftreten.

Hieran schliessen sich besonders jene secundären Endokarditiden, welche sich im Verlaufe von verschiedenen acuten fieberhaften Krankheiten, namentlich im Verlaufe von acuten Infectionskrankheiten entwickeln, und ihre Entstehung wohl einem aus der veränderten Blutmischung resultirenden Entzündungsreize verdanken, wie die nicht selten im Wochenbette, neben bedeutender Erkrankung des Uterus und seiner Umgebung vorkommende Endokarditis, jene welche im Geleite des Typhus, der acuten Exantheme, namentlich des Scharlach auftritt. Nach den Versuchen von Billroth und Weber ist es nicht unwahrscheinlich, dass überhaupt das Blut eines fiebernden Kranken ein Entzündungsreiz ist, und dass ein Mensch mit heftigem Fieber, gleichviel durch welche Ursache hervorgerufen, sich in

einiger Gefahr befindet, von secundären Entzündungen verschiedener Organe und unter diesen namentlich von Entzündung des Endokardiums befallen zu werden.

In zahlreichen Fällen entwickelt sich Endokarditis an solchen Klappen, welche bereits durch eine frühere Entzündung eine Veränderung erfahren haben (Virchow's recurrirende Endokarditis). Es ist eine häufig gemachte Erfahrung, dass man bei einem Kranken, welcher im Verlauf eines acuten Gelenkrheumatismus einen einfachen Klappenfehler acquirirt hat, später, ohne dass eine neue Attaque von Gelenkrheumatismus eingetreten wäre, einen complicirteren Klappenfehler findet, so dass man genöthigt ist, diesen von einer erneuerten, nicht selten latent verlaufenen Endokarditis abzuleiten. Auch fötale Missbildungen wirken disponirend.

Als eine fortgepflanzte kann die Endokarditis angesehen werden, welche sich mitunter zu einer vorausgegangenen Myokarditis und Perikarditis gesellt; seltener breitet sich eine Entzündung sogar von der Lunge oder Pleura her auf das Endokardium fort.

Die Endokarditis zeigt sich, wie die verschiedenen ihr zu Grunde liegenden Primärkrankheiten, am häufigsten im Jünglings- und ersten Mannesalter, kommt jedoch auch im frühen Kindes- wie im Greisenalter und selbst im Fötalzustande vor.

§. 2. Anatomischer Befund.

Wir schicken voraus, dass die Bedeutung und die Folgen einer Endokarditis sehr wesentlich differiren, je nachdem dieselbe einen productiven Charakter besitzt, und unter Neubildung von Bindegewebe zu Verdickung, Verhärtung und Verwachsung am Endokardium führt (die sog. fibröse Form), oder je nachdem sie unter Erweichung und Zerfall des erkrankten Gewebes zu Substanzverlust am Endocardium führt (die ulceröse Endokarditis). Die erstere Form zeigt einen subacuten oder chronischen, die letztere einen stürmischen, acuten Verlauf.

Da die angeborenen Herzfehler, welche sich zum Theil von einer überstandenen Endokarditis herleiten lassen, fast ausschliesslich im rechten Herzen beobachtet werden, so nimmt man an, dass die Endokarditis während des Foetallebens vorzugsweise das rechte Herz befalle. In dem Extrauterinleben ist es dagegen fast ausschliesslich das linke Herz, in welchem wir die Endokarditis beobachten. Fast niemals leidet die ganze Auskleidung des Herzens, sondern kleinere und grössere Abschnitte desselben, vorzugsweise aber sind es, wie schon bemerkt, die Klappen und zwar namentlich die beim Schlusse sich berührenden Randlinien derselben, von welchen die Entzündung ausgeht.

Als das erste Zeichen der Endokarditis tritt Röthung und Injection des subendokardialen Bindegewebes auf; indessen nur ausnahmsweise hat man Gelegenheit, die Endokarditis in diesem Stadium zu beobachten. Man muss sich hüten, die Injectionsröthe mit der Imbibition des Endokardiums, welche ein Leichenphänomen ist, zu ver-

wechseln. Förster macht darauf aufmerksam, dass man die Injectionsröthung, welche man in der Umgebung von Stellen, die schon weitere Texturstörungen erfahren haben, beobachtet, dadurch von der Imbibitionsröthe unterscheiden könne, dass die letztere dunkel sei, nur die oberflächlichen Schichten betreffe, während die Injectionsröthe sich nur in den tieferen, gefässführenden und der Tunica adventitia analogen Schichten finde, in welchen man mit dem Mikroskop die Capillaren strotzend mit rothen Blutkörperchen gefüllt sehe.

Sehr frühzeitig bemerkt man Auflockerung und Wulstung des Endokardiums, indem namentlich die gefässlose äussere Schichte desselben sich verdickt und anschwillt. Virchow beschreibt diese Anschwellung als „aus einer homogenen, durchscheinenden, ziemlich klaren Grundsubstanz bestehend, in welcher so zahlreiche junge Zellen eingesenkt sind, dass es auf den ersten Blick scheinen kann, als handle es sich um eine wuchernde Anhäufung von Epithel“.

Bald nach dieser diffusen Wulstung und Trübung des Endokardiums entwickeln sich grauröthliche, zarte Wärzchen, welche dem Endokardium einen feinen granulirten Anflug geben und welche zuweilen schnell zu ansehnlichen dicken, grobkörnigen Zotten und Warzen anwachsen. Meist sind dieselben an der Basis derber und dichter, während ihr rundlich kolbiges Ende noch weich und gallertartig erscheint. An der Basis findet man dann bereits fertiges Bindegewebe, während die Spitze noch ganz mit zelligen Elementen, welche sich noch nicht zu Bindegewebe formirt haben, gefüllt ist. Diese Excrescenzen, unter dem Namen der Klappenvegetationen bekannt, bestehen also in einer Wucherung, in einem Auswachsen des Bindegewebes des Endokardiums. An den venösen Klappen bilden die Excrescenzen nicht selten längs jener, nahe am freien Rande verlaufenden Linie, welche beim Klappenschlusse einen mechanischen Insult erleidet, einen Saum von verschiedener Breite, und dehnen sich von hier über andere Klappentheile und namentlich auf die Sehnenfäden aus; an den Semilunarklappen pflegt die Entzündung und Wucherung ebenfalls an der Schlusslinie, sowie am Nodulus zu beginnen. Man muss sich hüten, die Fibrinniederschläge, welche leicht auf den rauhen und unebenen Stellen der Klappen zu Stande kommen und sie fast immer bedecken, mit den Vegetationen selbst zu identificiren.

Die Verdickung des Endokardiums, welche aus der anfänglich gallertartigen Resistenz später in eine fast knorpelige übergeht und zu bleibender Wulstung und Rigidität der Klappen führt, noch mehr aber die retractive Verkürzung, das Schrumpfen der verdickten Klappen, in welchen sehr oft Kalkmassen auftreten, sind die bei Weitem häufigsten Ursachen der Klappenfehler des Herzens. Auch die Vegetationen obsolesciren später und es kann Verkreidung derselben zu Stande kommen, so dass steinharte höckerig-drusige Massen die unförmliche Klappe bedecken.

Nicht minder wichtige Functionsstörungen resultiren aus Verwachsungen der Sehnenfäden und Klappenzipfel, theils unter einander, theils mit der Herzwand, zu welchen die Endokarditis

oft Veranlassung gibt. Indem durch die Verwachsungen der Sehnenfäden und Klappenzipfel unter einander das Ostium venosum sehr bedeutend verengt, oder umgekehrt durch Verwachsung der Klappe oder der Chordae tendineae mit der Ventrikelwand der Verschluss des Ostiums während der Systole unmöglich wird, so entspringen auch hieraus wichtige, bei den Klappenfehlern näher zu erörternde Kreislaufsstörungen. Unter allen anatomischen Veränderungen, welche bei der Endokarditis vorkommen, erregt das Zustandekommen dieser Verwachsungen am meisten Befremden, wenn man bedenkt, dass sich das Herz in beständiger Action befindet und dass nothwendig die verwachsenden Theile bald einander genähert, bald von einander entfernt werden mussten.

Was nun die seltener vorkommende acut-ulceröse Form der Endokarditis anlangt, so kommt dieselbe in der Weise zu Stande, dass frühzeitig, und bevor es zu einer Eiterung kommen konnte, in dem entzündlich infiltrirten Gewebe ein feinkörniger Zerfall Platz greift, durch welchen das verdickte Endokardium in eine erweichte, bröcklige Masse verwandelt wird, die unter dem Einflusse des Blutstromes und der Klappenbewegungen abgelöst und hinweggespült, einen Substanzverlust mit zerfressenen Rändern, das endokardiale Geschwür hinterlässt. In der Mehrzahl der Fälle finden sich in dessen Umgebung ältere endokarditische Veränderungen, und man hat die Vermuthung ausgesprochen, dass der ulceröse Zerfall nicht in einer besonderen Art der Krankheitsursachen, sondern darin seinen Grund habe, dass die Entzündung ein durch vorausgegangene krankhafte Veränderungen prädisponirtes Gewebe befalle (Rudolph Meyer). — Dieser destructive Vorgang kann die Functionstüchtigkeit der Klappen rasch beeinträchtigen oder gänzlich vernichten, wie dadurch, dass er zur Erweichung und Zerreissung von Sehnenfäden, ja zur Abreissung der Insertionen der Papillarmuskeln selbst führt, dass ein Klappensegel einreisst, oder eine Durchlöcherung erfährt, oder dass es sogar eine Strecke weit vom Insertionsringe abgelösst wird. Will es der Zufall, dass nur die eine Lamelle einer Klappenduplicatur an einer umschriebenen Stelle zerstört wird, und befindet sich dieser Substanzverlust auf derjenigen Seite der Klappe, auf welcher während des Klappenschlusses der Blutdruck lastet (also an der Ventrikularfläche der Mitralis, und an der oberen Fläche der Aortaklappen), so kann das Blut sich zwischen die durch Bindegewebe verbundenen Lamellen der Klappe hineinwühlen, und die unzerstörte Lamelle zu einem erbsen- oder kirschgrossen, mit Blut gefüllten Sacke ausdehnen (acutes Klappenaneurysma), dessen nachträgliche Zerreissung eine Durchlöcherung der Klappe mit sich bringen kann. — Nur selten findet sich das Endokardium an einer Stelle der Fleischwand des Herzens zerstört, und es ist dann möglich, wohl aber nur in dem Falle, dass auch das Herzfleisch selbst an der Entzündung Theil nimmt, dass das Blut gewaltsam in das Herzfleisch eindringt, und so das acute Herzaneurysma zu Stande bringt, d. i. ein rundlicher, der Herzoberfläche als ein circumscripter Anhang aufsitzender, mit Blut gefüllter

Sack, umgeben von dem zerwühlten Muskelfleische. — Eine abnorme Communication zwischen beiden Ventrikeln hat man dadurch zu Stande kommen sehen, dass die Zerstörung auf die den Klappenapparaten nahe gelegene muskellose Stelle des oberen Theiles des Septums übergriff.

Die Muskulatur des Herzens verräth, ganz abgesehen von einer etwa gleichzeitig bestehenden Myokarditis, nicht selten eine krankhafte Betheiligung durch abnorme Nachgiebigkeit der Herzwand und Erweiterung des Herzraumes.

Neben diesen am kranken Herzen selbst zu machenden Wahrnehmungen sind nun noch jene secundären, an entfernten Körperstellen vorkommenden Veränderungen von höchster Bedeutung, welche dadurch zu Stande kommen, dass an der erkrankten Stelle des Endokardiums sich fremdartige Substanzen dem vorbeiströmenden Blute beimischen. Bei leichteren Endokarditiden, welche nicht zur Destruction des Endokardiums führen, sind es die auf der entzündeten Fläche sich bildenden Fibrinniederschläge aus dem Blute, sowie die oben beschriebenen Klappenvegetationen, welche, wenn sie durch den Blutstrom abgerissen werden, durch embolische Verschleppung vermittelst der peripherischen Arterien in entfernt gelegenen Organen oder Geweben durch ihre mechanische Einwirkung krankhafte Vorgänge, besonders hämorrhagische und entzündliche Infarcte oder anämische Nekrosen hervorrufen können. Rücksichtlich des Zustandekommens dieser embolischen Störungen verweisen wir, zur Vermeidung von Wiederholungen, auf die bereits früher (Seite 164) gegebenen Erörterungen, ebenso rücksichtlich des oft Befremden erregenden Umstandes, dass die aus dem Herzen stammenden Pfröpfe nicht gleich häufig in den verschiedenen Arterienverzweigungen des Körpers, sondern ganz vorzugsweise in bestimmten Organen, vor Allem in den Nieren und in der Milz, ferner im Gehirne und in der Netzhaut des Auges embolische Erkrankungen hervorbringen. — Während nun bei den gewöhnlichen mehr subacut oder chronisch verlaufenden Formen der Endokarditis die Beimengungen zum Blute nur rein mechanisch wirken, erweisen sich bei der acut ulcerösen Form die beigemischten Elemente auch als chemisch schädlich wirkende, infectiöse Stoffe. Rudolph Meyer stellt sich vor, dass sich in den Wucherungszellen des Endokardiums ein diffusibler (pyrogener) Stoff erzeuge, welcher jedoch nur dann sich bilde und zur Wirkung gelange, wenn es zu einer Ablösung der Zellen aus dem Mutterboden kommt. Nicht ulceröse Formen sind dem genannten Autor zufolge fieberlos, und selbst der ulceröse Zerfall soll nur bei frischer Entzündung, aber nicht wenn er etwa chronische Entzündungsproducte ergreift, infectiöse Substanzen erzeugen. Wo sich hingegen solche Substanzen bilden und in den Kreislauf gelangen, da entsteht Fieber mit nervösen Erscheinungen, sowie jene parenchymatösen Veränderungen vieler Organe, wie wir sie bei allen Infectionskrankheiten finden. Die Emboli selbst, welche bei der ulcerösen Form constanter und in weit grösserer Menge als bei der gewöhnlichen Endokarditis vorzukommen pflegen, bewirken ver-

möge ihres malignen Charakters eine rasch zur Eiterung führende Entzündung, die sog. metastatischen Abscesse.*)

§. 3. Symptome.

A. Erscheinungen der gewöhnlichen, nicht ulcerösen Endokarditis. — Gesellt sich zu einem acuten Gelenkrheumatismus, oder zu einer anderen fieberhaften Krankheit eine Endokarditis hinzu, so verräth sich oft diese neue höchst wichtige Affection, welche den Kranken beschlichen hat, temporär oder dauernd durch kein einziges subjectives Symptom. Fragt man einen Kranken, an dem man einen Klappenfehler findet, ob er an acutem Gelenkrheumatismus gelitten, so antwortet er sehr oft mit „Ja"; fragt man ihn aber, ob er während dieser Krankheit an Schmerzen in der Herzgegend, an Beklemmung, an Herzklopfen gelitten, so wird er dies gewöhnlich verneinen. Fast ebenso verhält sich die Sache, wenn man den Kranken selbst beobachtet: in vielen Fällen klagt er, namentlich so lange man ihn nicht befragt, nicht über jene Beschwerden, und die Diagnose stützt sich dann lediglich auf die physikalische Untersuchung.

In anderen Fällen treten allerdings mehr oder weniger deutliche functionelle Störungen auf. Einen eigentlichen Schmerz scheint die Endokarditis, vielleicht wegen der geringen Sensibilität der inneren Herzauskleidung, selten zu vermitteln, und lebhafter Schmerz in der Herzgegend wird die Vermuthung weit mehr auf die Existenz einer Perikarditis oder Pleuritis hinlenken. Wohl aber können sich Empfindungen eines dumpfen Druckes, einer Völle, einer mit Angstgefühl verbundenen Beklemmung aussprechen, obgleich auch diese nicht selten mangeln. — Herzklopfen, eine deutlich verstärkte Herzaction, ist in vielen Fällen dasjenige Zeichen, welches anfänglich die Vermuthung auf eine beginnende Endokarditis lenkt, wenigstens in solchen Fällen, in denen ein bereits bestehendes anderes Leiden, ein acuter Gelenkrheumatismus, den Gedanken an eine complicatorische Endokar-

*) Die Statistik der Endokarditis erhielt durch die Inaug-Dissertation von Sperling, welche sich auf 300 zur Section gekommene Fälle des Berliner pathologischen Instituts stützt, einen werthvollen Beitrag. Nur einmal war in dieser beträchtlichen Zahl von Fällen ausschliesslich das Endokardium der Herzwand, in allen anderen Fällen waren die Klappen, entweder mit, oder — was weit häufiger der Fall — ohne gleichzeitige parietale Endokarditis, betroffen. Rücksichtlich des Sitzes der Entzündung ergab sich ferner, dass 297 Mal das linke Herz, 32 Mal auch das rechte Herz, und nur 3 Mal das Letztere allein befallen war. Unter den verschiedenen Klappenapparaten war die Mitralis 255 Mal, die Aortaklappen 129 Mal, die Tricuspidalis 29 Mal, die Pulmonalis 3 Mal Sitz der Entzündung. Häufig waren mehrere Klappen zugleich, Mitralis und Aorta 71 Mal, Mitralis und Tricuspidalis 9 Mal, Mitralis und Pulmonalis 2 Mal, alle Klappen, ausser der Pulmonalis, 16 Mal, Aorta und Pulmonalis 1 Mal, und sämmtliche 4 Klappen 1 Mal befallen. Die Mitralis allein war 157 Mal, die Aorta 40 Mal, die Tricuspidalis 3 Mal, die Pulmonalis allein kein Mal ergriffen. — Zu Embolieen hatte die Endokarditis in 29 pCt. sämmtlicher Fälle Anlass gegeben, und zwar diente in 26 pCt. das linke, in 2—3 pCt. das rechte Herz derselben zur Quelle. Hinsichtlich des Sitzes der Embolieen ergab sich, dass, entgegen der gewöhnlichen Annahme, nicht die Milz, sondern die Nieren am häufigsten, nämlich 58 Mal, betroffen waren, während die Milz nur 39 Mal, das Gehirn 15 Mal, Leber und Darm je 5 Mal, die äussere Haut 4 Mal embolische Störungen aufwiesen.

ditis nahe legt. Hierzu kömmt wohl auch eine Beschleunigung des Athmens, eine leichte Dyspnoë; namentlich ist es aber ein Unregelmässigwerden der Herzaction, ein öfter aussetzender Puls, wodurch anfänglich die Diagnose gefördert werden kann.

Fieberregungen können, wenn die Entzündung mit geringer Heftigkeit auftritt, und einen mehr schleichenden Verlauf nimmt, gänzlich fehlen; dagegen scheinen manche, mehr acut auftretende Formen, z. B. gewisse Endokarditiden bei Gelenkrheumatismus, das der Primärkrankheit angehörige Fieber zu steigern.

Der Herzstoss wird, im Beginne der Endokarditis, fast immer verstärkt und abnorm verbreitet wahrgenommen. Später kann derselbe diagnostisch dadurch sehr bedeutsam werden, dass er etwas weiter nach links hinausgerückt ist, und hiermit eine Umfangszunahme des Herzens verräth. — Fassen wir zunächst, als häufigste Form, die Endokarditis valvularis mitralis ins Auge, so ergibt die Percussion, dass die Herzdämpfung Anfangs vom Normalen nicht abweicht; indessen schon nach wenig Tagen (Skoda) kann der Abfluss aus den Lungenvenen so gehemmt sein, dass sich das Blut im linken Vorhof, und nun weiter durch die Gefässe der Lunge hindurch bis in das rechte Herz staut. Dieses wird unvollständig entleert und bald durch das aus den Hohlvenen einströmende Blut dilatirt, und die Percussion ergibt daher eine, besonders an der rechtsseitigen Grenze der Herzdämpfung ausgesprochene Verbreiterung der Letzteren; doch ist diese Verbreiterung oft keineswegs bedeutend und erfordert ein recht sorgfältiges Percutiren in der bei der Herzhypertrophie näher angegebenen Weise. — Da nun durch die Endokarditis das Gewebe der Klappen erweicht und verdickt wird, so ist es leicht ersichtlich, dass die Herztöne, soweit sie von den Klappenschwingungen abhängen, durch die Entzündung modificirt werden müssen. Indem aber der an der Herzspitze gehörte erste Ton hauptsächlich an der Mitralis entsteht, so ist die Umwandlung dieses an der genannten Stelle auscultirten Tones entweder in einen sog. unreinen oder in einen dumpfen, ja kaum hörbaren Ton, namentlich aber in ein systolisches Geräusch, ausnahmsweise sogar in einen doppelten Ton, eines der constantesten Zeichen der Endokarditis mitralis. Hierzu kommt nun weiter, dass die Verdickung der feinen Segel am äussersten Rande der Mitralis eine freie Entfaltung derselben hindert oder dass die krankhaft erschlafften Papillarmuskeln die Klappe nicht vollständig fixiren, ja es kann der untere Klappenrand, wenn Sehnenfäden zerrissen sind, während der Systole des Ventrikels nach dem Vorhof zurückgeklappt werden: alle diese Momente machen es unmöglich, dass die Klappe ihre Function, während der Systole des Ventrikels das Zurückfluthen des Blutes in den Vorhof zu hindern, vollzieht. Diesen Zustand, in welchem die Klappe die Eigenschaften eines schliessbaren Ventils verliert, nennt man Insufficienz. Die Schwingungen aber, welche entstehen, wenn die Klappenzipfel nicht genau fixirt sind, wenn einzelne Abschnitte derselben hin und her flottiren können, wenn das gegen sie andrängende Blut zum Theile wieder in den Vorhof zurückströmt, müssen vollends

abnorm und unregelmässig werden und einen neuen Grund für das Auftreten eines Geräusches statt des ersten Tones im linken Ventrikel abgeben. — Das Einströmen des Blutes aus dem Vorhofe in den Ventrikel ist unter normalen Verhältnissen von keinem Tone und keinem Geräusche begleitet. Ist aber die Klappe durch Schwellung und Auflagerungen verdickt und ungeschmeidig, so dass sie sich der inneren Wand des Ventrikels beim Einströmen des Blutes in denselben nicht anzuschmiegen vermag, so entsteht ein Geräusch, welches während der Diastole des Ventrikels an der Herzspitze gehört wird, und zwar kann man neben demselben entweder den aus der Aorta fortgepflanzten zweiten Ton hören, oder das Geräusch ist stark genug, um jenen zu verdecken. Gewöhnlich ist aber dieses Geräusch, wie die diastolischen Geräusche überhaupt, verglichen mit dem vorangehenden systolischen Geräusche verhältnissmässig schwach und weich. Bezüglich der Häufigkeit seines Vorkommens differiren die Ansichten bedeutend. Wir selbst hörten dasselbe keineswegs selten, und nach Duchek wäre sogar jede heftigere Endokarditis mitralis von einem kurzen diastolischen Geräusche begleitet. Seine diagnostische Bedeutung ist, wie wir weiter unten sehen werden, eine weit höhere, als diejenige eines bestehenden systolischen Geräusches. In den seltenen Fällen, in welchen der Tricuspidalapparat der Sitz einer Endokarditis ist, können analoge Geräusche am unteren Theil des Sternums, also an dem Platze gehört werden, wo man die Tricuspidalis auscultirt; aber fast immer wird hier eine richtige Deutung ungemein schwer sein, weil der rechte Ventrikel fast nie allein erkrankt und man daher schwierig unterscheiden wird, ob die Geräusche von der Mitralis fortgepflanzt oder zugleich auch an der Tricuspidalis entstanden sind. Die Töne in der Aorta sind oft rein, da die Aortenklappen etwas seltener von Endokarditis befallen werden; geschieht dies aber, so entsteht in Folge der Verdickung und Wulstung der Semilunarklappen ein Geräusch während der Ventrikelsystole, welches man am Deutlichsten am Ursprung der Aorta, also auf dem Sternum in der Höhe des dritten Rippenknorpels hört, und welches sich von hier aus längs der aufsteigenden Aorta oft bis in die Halsarterien fortpflanzt. Ein etwa hinzukommendes diastolisches Geräusch an dieser Stelle ist auf den Eintritt einer acuten Insufficienz der Aortaklappen zu beziehen. — An der Pulmonalarterie endlich hört man fast niemals sog. organische Klappengeräusche, da die Endokarditis sich fast niemals bis hierhin ausbreitet. Dagegen bietet die Pulmonalis häufig, als ein sehr bedeutungsvolles diagnostisches Merkmal einer eingetretenen acuten Insufficienz der Mitralis, einen auffallend lauten, scharf accentuirten zweiten Ton dar, indem die durch den mangelnden Klappenschluss bedingte Blutanhäufung in den Lungen und im rechten Herzen auch eine Ueberfüllung und vermehrte Spannung der Pulmonalarterie mit sich bringt, die ihrerseits zur Folge hat, dass sich der diastolische Klappenschluss mit ungewöhnlicher Kraft vollzieht.

Was den Verlauf der gewöhnlichen Form der Endokarditis anlangt, so kann derselbe ein chronischer und so vollkommen latenter

sein, dass der Arzt rücksichtlich des Zeitpunktes der Entstehung des Uebels oft völlig im Dunkel bleibt. Beginnt die Entzündung acut, im Puerperium oder in den ersten Wochen eines Gelenkrheumatismus, so vermag man auch selbst in diesen Fällen, wenn auch annähernd den Beginn, doch nicht wohl das Ende des Entzündungsprocesses zu bestimmen, da die valvulären Endokarditiden gewöhnlich den Ausgang in bleibende Veränderungen der Klappen und Ostien nehmen, ohne dass sich erweisen lässt, wie lange diese Veränderungen von Entzündung begleitet waren, und wann sie entzündungslos geworden sind. Die wichtigen, als Klappenfehler bekannten Folgezustände endokarditischer Vorgänge werden den Gegenstand einer besonderen Betrachtung bilden. Nur ganz ausnahmsweise nimmt die Endokarditis den Ausgang in vollständige Genesung, wie dann, wenn sie sich als eine ausschliesslich parietale verhält, oder wenn eine leichte valvuläre Entzündung nur geringfügige Verdickungen und Vegetationen an den Klappen hinterliess, welche weder Schlussunfähigkeit der Klappe noch Verengerung des Ostiums involviren. Zuweilen erkennt man unmittelbar nach dem Ablaufe eines mit Endokarditis complicirt gewesenen acuten Gelenkrheumatismus noch keinen Klappenfehler, aber später, unter dem Einflusse einer ganz allmählich sich steigernden narbigen Retraction, treten seine Merkmale bestimmt hervor, und bilden sich wohl selbst von leichteren zu schwereren Graden fort.

Metastatische Vorgänge durch Embolie beobachtet man zwar neben der gewöhnlichen Endokarditis nicht so häufig, wie im Geleite der ulcerösen Form, doch sind sie auch dort keineswegs selten. Die embolischen Infarcte der Nieren und der Milz werden bei den Krankheiten dieser Organe erörtert werden; wir erwähnen hier nur, dass in Fällen, in welchen die Diagnose einer Endokarditis unsicher ist, die auftretenden Merkmale solcher Infarcte, das Erscheinen von Eiweiss und Blut im Urine, das Auftreten einer schmerzhaften Milzanschwellung, zur Befestigung der Diagnose einer Endokarditis wesentlich beitragen können. Embolie der Art. centralis retinae hatte in einer Reihe von Beobachtungen plötzliche Erblindung des einen Auges zur Folge. Die Verstopfung grosser Arterien der Glieder kann schmerzhafte Lähmungen mit aufgehobener Pulsbewegung unterhalb der verstopften Stelle, unter Umständen selbst Gangrän mit sich bringen. Am bedenklichsten sind die Hirnembolieen, indem sie nicht allein apoplectiforme Erscheinungen mit Hemiplegie, sondern selbst schnellen Tod nach sich ziehen können. — In den seltener vorkommenden Fällen von Endokarditis des rechten Herzens können embolische Infarcte in den Lungen auftreten.

B. Erscheinungen der ulcerösen Form der Endokarditis. — Diese Form gewährt das Bild einer schweren Fieberkrankheit mit hoher Temperatur, unregelmässigen Remissionen, öfter sich erneuernden Frösten und nervösen, adynamischen Symptomen. Diese Erscheinungen geben der Krankheit eine gewisse Aehnlichkeit, bald mit dem Typhus, bald mit der Pyämie, oder selbst mit Intermittens. Fast unüberwindliche Schwierigkeiten wird eine richtige Beurtheilung

solcher infectiösen Endokarditiden darbieten, wenn das Primärleiden, welches die Endokarditis hervorrief, auch seinerseits schon eine Infectionskrankheit, z. B. ein Puerperalprocess ist, wenn ferner mannigfache embolische Vorgänge, die hier besonders unter der Gestalt metastatischer Abscesse auftreten, die Reinheit des Krankheitsbildes trüben, und wenn zugleich die physikalischen Zeichen einer Verbreiterung des Herzens, eines Hinausgerücktseins des Herzstosses, eines zur Wahrnehmung gekommenen diastolischen Geräusches etc. nur in zweifelhafter Weise ausgesprochen sind. Während die vorige Form nur ganz ausnahmsweise unmittelbar tödtlich wird, scheint die ulceröse Endokarditis diesen Ausgang stets zu nehmen, sei es unter dem Einflusse des hohen Fiebers und der Blutveränderung, sei es durch ein Insufficientwerden der Herzthätigkeit, oder endlich durch embolische Metastasen edler Organe.

§. 4. Diagnose.

Es geschieht ebenso leicht, dass im Verlauf eines acuten Gelenkrheumatismus eine Endokarditis übersehen, als dass dieselbe diagnosticirt wird, wo sie nicht vorhanden ist. Um den ersten Irrthum zu vermeiden, versäume man niemals, auch wo alle Klagen, alle functionellen Störungen fehlen, Kranke, die an acutem Gelenkrheumatismus leiden, täglich am Herzen zu untersuchen. Um aber nicht aus der Scylla in die Charybdis zu gerathen, hüte man sich wohl, aus dem Auftreten eines blasenden Geräusches an der Herzspitze während der Systole sogleich eine Endokarditis zu diagnosticiren. Dieses Symptom kann von einer endokarditischen Verdickung der Klappe, aber es kann ebenso gut von einer abnormen Spannung der unveränderten Klappe abhängen, wenn die Innervation, die Ernährung und Contractionskraft des Herzmuskels durch Fieberregungen oder Blutveränderungen eine Störung erleidet (accidentelle, anorganische oder Blutgeräusche). Auf die Qualität des systolischen Geräusches lässt sich eine sichere Unterscheidung nicht basiren, wenn auch die organischen Geräusche häufig lauter, schärfer und tonreicher als die zufälligen sind. Die Diagnose bleibt oft so lange zweifelhaft, bis sich zu jenem Geräusche die Zeichen von Dilatation des rechten Ventrikels und Ueberfüllung der Pulmonalis (s. oben), Ausdehnung der Herzdämpfung in die Breite, verstärkter zweiter Ton in der Pulmonalarterie hinzugesellen, oder bis auch ein diastolisches Geräusch gehört wird. Letzteres, mag es noch so weich und schwach sein, hat kaum jemals die Bedeutung eines zufälligen Geräusches, zeigt vielmehr immer eine materielle Veränderung an, und genügt, wenn es im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus auftritt, für sich allein, um die Diagnose einer Endokarditis zu sichern.

Man begegnet Kranken, welche seit ihrer Jugend oder reiferen Kindheit mehrfach von längeren oder kürzeren Attaquen des acuten Gelenkrheumatismus heimgesucht wurden. Hat man sie früher nicht gesehen, nicht untersucht, und hört man, wenn man sie an einem neuen Anfall von acutem Gelenkrheumatismus behandelt, Geräusche

am Herzen, findet man die Herzdämpfung verbreitert, den Herzstoss etwas nach links gerückt etc., so kann die Entscheidung der Frage Schwierigkeiten bieten, ob sich die bestehenden Veränderungen auf einen alten Klappenfehler, oder auf eine frische Endokarditis, oder vielleicht auf beide Zustände zugleich beziehen; denn die Symptome der Endokarditis sind im Wesentlichen ja auch diejenigen eines Klappenfehlers, nur aber eines frisch entstandenen. Hier hilft manchmal die anamnestische Feststellung, ob der Patient etwa schon seit einem früheren Anfalle des Gelenkrheumatismus an zeitweiliger Beklemmung, Kurzathmigkeit beim Gehen etc. gelitten hat oder nicht, ferner die Berücksichtigung des Grades der bestehenden Herzveränderungen, indem eine sehr bedeutende Ausdehnung des Herzens, namentlich aber eine bereits ausgebildete Hypertrophie des Herzmuskels die Existenz eines alten Herzfehlers sicher stellt, ohne jedoch über das Bestehen einer etwa neu hinzugekommenen Entzündung zu entscheiden. Endlich beachte man wohl, ob bei den täglich zu erneuernden Untersuchungen sich ein stabiles oder ein merklich variirendes Verhältniss in dem Zustande der physikalischen Zeichen bekundet. Im letzteren Falle ist die Existenz einer frischen Endokarditis kaum zweifelhaft.

§. 5. Therapie.

Der Indicatio causalis ist bei der Behandlung der Endokarditis meist nicht zu genügen. Obwohl wir die Geneigtheit des acuten Gelenkrheumatismus und anderer Krankheiten, sich mit Endokarditis zu compliciren, sehr wohl kennen, so steht es doch nicht in unserer Macht, dem Eintritte dieses verhängnissvollen Ereignisses zuvorzukommen, und so ansehnlich auch die Zahl der gegen den acuten Gelenkrheumatismus empfohlenen Mittel und Curverfahren ist, eben so gross ist die Unzuverlässigkeit derselben.

Was die Indicatio morbi anlangt, so ist es geboten, durch strenge körperliche und geistige Ruhe äussere Anlässe zu Aufregungen der Herzthätigkeit ferne zu halten, und ausserdem eine beschleunigte und unregelmässige Herzaction durch den vorsichtigen Gebrauch eines Digitalisinfusums von mässiger Stärke zu verlangsamen und zu reguliren, indem dadurch sowohl der mechanische Insult, welchen die entzündeten Klappen bei ihrem Verschlusse erfahren, vermindert, als vielleicht selbst die Ablösung embolischer Massen von der Innenfläche des Endokardiums verhütet werden kann. Der Nutzen einer streng antiphlogistischen Behandlung der Endokarditis mittelst Aderlässe, Calomel und grauer Salbe ist unerwiesen, und der Gebrauch dieser Mittel, in Deutschland wenigstens, in dieser Krankheit nicht beliebt. Dagegen findet die Anwendung kalter Umschläge oder des Eisbeutels auf die Herzgegend zahlreiche Empfehlungen, namentlich bei lebhafter Fieberhitze und aufgeregter Herzthätigkeit. Oertliche Blutentziehungen verdienen bei Schmerz in der Herzgegend, sowie bei lebhafter Dyspnoë, welche auf Ueberfüllung des kleinen Kreislaufs mit Blut zurückzuführen ist, angewandt zu werden. Unter dringenden Umständen kann im letzteren Falle sogar ein Aderlass geboten sein. Droht Para-

lyse des Herzens, so sind die Reizmittel am Platze. — Die ulceröse Form wird, freilich fast aussichtslos, mit Mineralsäuren und grösseren Chinindosen, später mit Excitantien behandelt. Friedreich meint, in einem Falle durch die Darreichung des Sublimats eine Besserung der Erscheinungen, die freilich später durch Hirnembolie vereitelt wurde, erlangt zu haben.

Capitel V.

Myokarditis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Entzündungen des Muskelfleisches des Herzens kommen seltener vor, als die Entzündungen des inneren und äusseren Herzüberzuges, und sind dabei sowohl in anatomischer wie klinischer Hinsicht weit weniger gut gekannt, wie diese. Die Myokarditis zerfällt in verschiedene Formen: 1) die acute Entzündung, welche wieder eine parenchymatöse, und eine suppurative Form umfasst, und 2) die chronische oder interstitielle Myokarditis.

Die Herzfleischentzündungen werden sowohl als selbstständiges Leiden, wie als secundäre Vorgänge neben andern Krankheiten beobachtet. In einzelnen Fällen der acuten sowohl, wie chronischen Form gelingt der Nachweis eines bestimmten Causalmomentes nicht, andere Fälle wurden von Erkältungseinflüssen abgeleitet, während wieder andere aus traumatischen Einwirkungen, einem Stosse oder Schlage auf die Herzgegend, hervorzugehen schienen. Unter den secundären Formen sah man Myokarditis sich direct an schwere Formen des acuten Gelenkrheumatismus knüpfen, am häufigsten aber erfolgen secundäre Erkrankungen durch Fortpflanzung eines benachbarten Entzündungsreizes, namentlich acut oder chronisch entzündlicher Processe des Endo- und Perikardiums. Man findet dann neben der Myokarditis oder ihren Residuen gleichzeitig die Merkmale einer bestehenden, oder die Veränderungen einer früher bestandenen Endokarditis, nur möge man, bei gleichzeitigem Vorhandensein verschiedener Herzentzündungen, nicht ausser Augen lassen, dass auch möglicherweise die Myokarditis die ursprüngliche, die Endo- oder Perikarditis aber die Folgekrankheit gewesen sein konnte. Manchmal schien selbst ein ausserhalb des Herzens gelegener benachbarter Krankheitsvorgang, eine Pleuritis oder Pneumonie, ein bestehendes Aortenaneurysma, der Ausgangspunkt der entzündlichen Reizung gewesen zu sein. — Die suppurative Form wird nicht ganz selten zugleich mit metastatischen Abscessen in anderen Organen, im Geleite septikämischer Blutinfectionen, im Puerperalfieber, beim Rotz, nach Operationen etc. beobachtet. — Eine auf Syphilis basirende Myokarditis wurde zuerst von Dittrich erwähnt, und seitdem mit Bestimmtheit nachgewiesen. — Die Krankheit kommt in allen Lebensaltern, sogar in der Fötalperiode vor, am häufigsten jedoch in der Zeit, in welcher auch der Gelenkrheumatismus, die Endo-

und Perikarditis am öftesten sich zeigt; nur die chronische interstitielle Form scheint mit Vorliebe das vorgerückte und Greisenalter, und mit sehr auffallender Bevorzugung das männliche Geschlecht zu treffen.

§. 2. Pathologische Anatomie.

Die acute parenchymatöse Myokarditis erscheint in ihren völlig entwickelten Formen immer nur partiell; sie nimmt in schichtenförmiger Ausbreitung die innere oder äussere Lage der Muskulatur ein, wenn sie aus einer primären Endo- oder Perikarditis durch Fortpflanzung entstand; als primär auftretende Form bildet sie hingegen mehr oder minder umschriebene Herde, die entweder in der Tiefe des Herzfleisches liegen, oder bis an die Ueberzüge heranreichen, und diese selbst secundär in Entzündung versetzen. Diese Herde finden sich fast immer im linken Ventrikel, und sitzen vorwiegend in dessen vorderer Wand, nahe an der Spitze, sowie im obersten Theile des Kammerseptums, oder auch im oberen hinteren Theile der Kammerwand, in der Nähe der Aortenklappen. Die erkrankte Muskelpartie erscheint hyperämisch, dunkler geröthet und geschwellt, die Primitivfasern sind durch Exsudat gequollen, feinkörnig getrübt und brüchig; später verwandelt sich die Substanz des Herdes durch Anämie und fettige Entartung der Primitivbündel in einen grauen, missfarbigen Brei, der im günstigen Falle unter bindegewebiger Einkapselung verkalken, oder unter Hinterlassung einer narbigen Stelle resorbirt werden kann, während es im ungünstigen Falle zum Durchbruche des Herdes kommt, sei es nach aussen in den Herzbeutel, mit dem Ergebnisse einer nachfolgenden acuten Perikarditis, sei es nach innen unter Bildung einer Zusammenhangstrennung des Endokardiums, die ihrerseits, wenn der Entzündungsherd an einen Klappenring grenzt, Ablösung einer halbmondförmigen Klappe der Aorta oder Pulmonalis mit acuter Insufficienz nach sich ziehen kann. Entzündungsherde des Kammerseptums sah man nach beiden Ventrikeln hin durchbrechen, und eine nicht immer tödtlich werdende abnorme Communication derselben bewerkstelligen. Nur in höchst seltenen Fällen dürfte das in Folge von Durchbruch des Entzündungsherdes nach innen entstandene Herzgeschwür mit Hinterlassung einer Schwiele im Herzfleische zur Heilung gelangen; gewöhnlich wird sich das Blut unter dem Drucke der Systole in die Höhle des Herdes hineinwühlen und die noch übrige äussere Wandschichte des Herzens ausdehnen (acutes partielles Herzaneurysma), ja vielleicht auch diese endlich durchreissen, und somit zur Herzruptur führen, welche durch Hämoperikardie schnell tödtlich endet. Ein weiteres bedenkliches Folgeereigniss des Durchbruchs nach innen ist dadurch gegeben, dass das Blut den Detritus aus dem Entzündungsherde ausspült, wodurch ein reicher Anlass zu Embolieen, besonders im grossen Kreislaufe, gegeben ist.

Die suppurative Form, welche ihren Ausgang von den bindegewebigen Elementen des Muskels nimmt, führt zur Bildung von Abscessen, welche meist klein, selten die Grösse einer Nuss erreichen, und deren Inhalt aus Eiterkörperchen nebst dem Detritus der aufge-

lösten Muskelfasern besteht. Die weiteren Veränderungen, welche der Abscess erleidet, stimmen mit den bei der parenchymatösen Entzündung geschilderten Vorgängen überein, und es können selbst beide Zustände combinirt bestehen. — Gegenüber dem eigentlichen, als solitäre Affection vorkommenden Abscesse gedenkt Rindfleisch als besonderer Form jener kleinen stecknadelkopfgrossen abscessähnlichen Erweichungsherde, welche gelegentlich bei pyämischen, puerperalen, rotzigen und ähnlichen Infectionen, und zwar immer in grösserer Anzahl gefunden werden. Mikroskopisch findet man hier, dem genannten Autor zufolge, niemals wirkliche Eiterkörperchen, sondern überhaupt nichts als Vibrionen, welche dicht gedrängt, Anfangs zwischen den Muskelbündeln, später im Inneren der sich auflösenden Muskelfasern liegen. Es schliesst sich somit dieser Befund demjenigen gewisser Miliarabscesse der Niere, Lunge, Milz, Leber etc. an, welche v. Recklinghausen schon früher als Anhäufungen von Vibrionen erkannte.

Die chronische Myokarditis beruht auf einer Wucherung des normalen intermuskulären Bindegewebes, während die eingeschlossenen Muskelfasern (ähnlich wie bei der sog. Cirrhose der Leber und anderer Organe die wesentlichen Gewebselemente) atrophiren, (fibröse Myokarditis). Es entstehen auf diese Weise fibröse, schwielige Stellen, bald in Form kleiner Knoten, welche, da sie die Contractionskraft des Herzmuskels kaum benachtheiligen, ohne klinische Bedeutung sind, bald in Gestalt strahlenförmiger Durchwachsungen des Herzfleisches, bald endlich in Form ausgedehnter, durch die ganze Dicke der Herzwand hindurchgreifender schwieliger Umbildungen. Im letzteren Falle kann es sich ereignen, dass die entartete verdünnte Stelle dem Blutdrucke allmählich nachgibt, und als eine leicht buchtige oder stark sackartige, weit- oder enghalsige Ausstülpung von Erbsen- bis Faustgrösse hervorgewölbt wird. Dieses sog. chronische Herzaneurysma findet sich gewöhnlich am linken Ventrikel, in der Nähe der Herzspitze, seltener am Septum, welches der gewöhnliche Sitz des acuten Aneurysma ist. Unter fortschreitender Verdünnung der Wand kann auch das chronische Aneurysma zur Ruptur mit raschem Tode führen. — Als eine weitere folgenschwere Form der Myokarditis ist jene aufzuführen, welche sich an den Fleischbalken, insbesondere aber an den Papillarmuskeln des linken (weniger des rechten) venösen Ostiums ausspricht, die Endtheile dieser Muskeln in ein sehniges Gewebe umwandelt, und bei hochgradiger Entartung sogar Functionsuntüchtigkeit dieser Muskeln und Mitralinsufficienz zur Folge haben kann. — Ein sehr seltenes Ergebniss chronischer Myokarditis stellt die ringförmige Einschnürung der Herzwand durch eine narbige verkürzte Schwiele dar, wie sie namentlich als Residuum einer fötalen Myokarditis mehrfach am Conus arteriosus dexter, dicht unter den Pulmonalklappen, beobachtet wurde. Auch bei Erwachsenen ist eine solche Herzverengerung, welche man, im Gegensatze zu den weit häufiger vorkommenden Stenosen der Ostien, wahre Herzstenose nennt, in einigen Fällen gefunden worden. Man sieht leicht ein, dass während des Lebens eine Unterscheidung dieser wahren Herzstenose

von einer Stenose des ganz nahe gelegenen Ostium kaum möglich sein wird.

§. 3. Symptome.

Alle neueren Bearbeiter der Myokarditis betonen einhellig die grossen Schwierigkeiten, welche die Diagnose dieser Entzündungsform bietet, und vereinigen sich in der Ansicht, dass in der Mehrzahl der Fälle die Erkenntniss der Krankheit unmöglich ist, und nur unter gewissen günstigen Umständen eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden kann. Sehen wir von einer Reihe vollkommen latent bleibender Fälle ab, so bieten die anderen Fälle allerdings eine gewisse Zahl von Symptomen dar, doch erweisen sich diese durchgängig als durchaus vieldeutige und uncharakteristische. Schmerzhafte Empfindungen, welche manchmal von dem entzündeten Herzmuskel auszugehen scheinen, kommen der Myokarditis ebenso wenig eigenthümlich zu, als die noch häufiger geklagten Gefühle des Druckes, der Völle und eines mit Angst verbundenen subjectiven Herzklopfens. Ein mehr oder weniger hervorstechender Grad von Dyspnoë, selbst Orthopnoë, verbunden mit einem frequenten oder vielleicht mehr verlangsamten, dabei schwachen, kleinen und arhythmischen Pulse, schwachen oder fehlenden Herzstosse, arterieller Blutleere und Collapsus, weisen zwar auf eine Herzaffection hin, bekunden jedoch im Grunde nur jene Verminderung der Triebkraft, jene Herzschwäche, welche auch neben anderen Herzleiden in gleicher Weise vorkommt. Eine Vermuthungs- oder Wahrscheinlichkeitsdiagnose wird daher nur dann möglich sein, wenn aus der Berücksichtigung der Anamnese und der obwaltenden übrigen Verhältnisse sonstige Krankheiten als Ursache der bestehenden Herzschwäche, wie die passive Dilatation, excentrische Atrophie, fettige Degeneration etc. mehr oder weniger bestimmt ausgeschlossen werden können.

Die physikalische Untersuchung ergibt in acuten Fällen ein mehr negatives Resultat, und dies ist insoferne beachtenswerth, als das Zusammentreffen der oben erwähnten functionellen Störungen mit gleichzeitig auftretenden Herzgeräuschen nicht zu Gunsten einer Myokarditis, sondern einer Endokarditis spricht. Im Falle eine chronische Entzündung der Papillarmuskeln durch schwielige Entartung der Letzteren zur Insufficienz der Mitralis führt, wird man nicht wohl im Stande sein, diese seltene Entstehungsweise derselben, gegenüber jener durch organische Veränderung der Klappen, am Lebenden herauszufinden. Hat bei der chronischen Myokarditis der schwielig entartete linke Ventrikel eine Erweiterung erfahren, so wird es sich im gegebenen Falle oft schwer entscheiden lassen, ob die passive Ausdehnung des Herzens durch diesen und nicht durch einen anderen Vorgang zu Stande gekommen ist. — Metastatische Abscesse des Herzens, welche unter dem Einflusse einer schweren Infectionskrankheit entstanden sind, bleiben neben den bedeutenden Symptomen des Grundleidens meist völlig latent. — Erfolgte der Durchbruch eines acut entzündlichen Erweichungsherdes oder Abscesses nach innen, so wird sich dieses

Ereigniss durch Fröste und Fieber, durch embolische Vorgänge (Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Milz, Eiweiss und Blut im Urine, pustulöse und hämorrhagische Hautausschläge etc.) verrathen; da aber die ulceröse Endokarditis, wie wir früher sahen, ähnliche Folgen nach sich zieht, so ist nur bei Abwesenheit der physikalischen Erscheinungen einer bestehenden Endokarditis ein Schluss auf die Existenz einer acuten perforirenden Myokarditis erlaubt. — Erwägt man, dass die acute Form der Myokarditis nur ganz ausnahmsweise selbsständig, vielmehr meistens in Combination mit Endo- oder Perikarditis vorkommt, in diesen Fällen dann aber die markirteren Zeichen dieser letzteren Processe im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen, so wird man die Schwierigkeit der diagnostischen Aufgabe zu würdigen vermögen. Vermuthen darf man die Mitexistenz einer Myokarditis, wenn man einen Grad von Schwäche der Herzaction und Störung der Circulationsverhältnisse vorfindet, welcher mit dem mässigen Grade eines bestehenden endo- oder perikarditischen Processes nicht wohl in Einklang zu bringen, und auch nicht etwa aus einer sonstigen obwaltenden Complication herzuleiten ist.

Die acute Myokarditis scheint fast in allen Fällen, in welchen sie bedeutend genug ist, die oben angeführten Störungen hervorzurufen, in einigen bis acht Tagen, und mitunter ganz plötzlich durch acute Herzlähmung, Hirnanämie, Blutüberfüllung und Oedem der Lungen, schwere Metastasen den Tod herbeizuführen. — Die chronische Myokarditis mit ausgebreiteten schwieligen Entartungen der Herzwand nimmt, wenn auch das Uebel manchmal geraume Zeit latent bleibt, oder eine compensirende Hypertrophie der gesunden Muskelpartieen die Störung des Blutlaufes eine Zeit lang in Schranken hält, doch fast immer einen übelen Verlauf. Nachdem sich allmählich nach Monate oder Jahre langer Dauer das Bild eines schweren Herzleidens herausgebildet hat, erfolgt der Tod durch steigenden Hydrops, oder auch plötzlich durch Herzlähmung, Herzruptur, oder unter den Erscheinungen einer Gehirnstörung, welche auf acuter Hirnanämie beruht.

§. 4. Therapie.

Für den Fall, dass es gelingen sollte, acute Myokarditis zu diagnosticiren, würde die Behandlung keine andere sein dürfen, als die im vorigen Capitel erörterte Behandlung der Endokarditis. Bei der chronischen Form kann die Therapie nicht sowohl eine Beseitigung der bestehenden Veränderungen anstreben, als vielmehr nur dahin wirken, die Fortschritte des Uebels und den Eintritt jener qualvollen Symptome, welche dem letzten Stadium der meisten chronischen Herzleiden angehören und in einer steigenden Herzschwäche ihre Hauptquelle haben, zu verzögern. Während Kranke der unbemittelten Klasse unter Körperanstrengungen und Entbehrungen schnell zu Grunde gehen, kann durch ruhiges Verhalten, gute Nahrung und gesunde Luft, durch den Gebrauch des Eisens, der China, des Weines das Leben vieler Herzleidenden um Jahre verlängert werden. Was die verschiedenen symptomatischen Indicationen, die sich während des wechselvollen

Krankheitsverlaufes darzubieten pflegen, anlangt, so verweisen wir rücksichtlich dieser auf die bei der Therapie der Dilatation und Hypertrophie des Herzens gegebenen Vorschriften.

Klappenfehler des Herzens.

Unter Klappenfehlern des Herzens im engeren Sinne versteht man nur diejenigen Anomalien der Klappen und Ostien, welche einen Einfluss auf die Function derselben und damit auf den Blutlauf und die Blutvertheilung haben. Anomalien der Klappen, welche, indem sie ohne Symptome verlaufen, nur ein einseitig pathologisch-anatomisches, kein klinisches Interesse bieten und desshalb in den nächstfolgenden Capiteln keine Berücksichtigung finden, sind: 1) die sogenannten einfachen Hypertrophieen der Klappen; man bemerkt sie namentlich in der Nähe der freien Ränder, längs der Schlusslinie der Klappensegel, als eine Reihe kleiner Wulstungen, welche aus einer gallertähnlichen Bindegewebswucherung der Klappe hervorgehen. Die feinen Segel am freien Klappenrande der Mitralis, von deren Entfaltung der Schluss der Klappe wesentlich abhängt, sind dabei intact geblieben. 2) Die Vergrösserung der Klappe, welche sie neben gleichzeitiger Verdünnung erfährt, wenn ihr Ostium abnorm erweitert ist. Doch kann sich unter diesen Umständen eine sog. relative Insufficienz ausbilden. Hierher gehören auch 3) die meisten Fälle von sog. Fensterung der Klappe. Kleine Spalten und Lücken in den Klappen werden häufig beobachtet, ohne dass dieselben, da sie meist in den Klappenrändern liegen, welche sich beim Schlusse gegenseitig decken, die Wirkung der Klappe zu mindern scheinen.

Die wichtigsten Veränderungen an den Klappen sind diejenigen, welche man als Insufficienz und Stenose bezeichnet. Beide Zustände sind in den meisten Fällen gleichzeitig vorhanden, meist aber überwiegt der eine Fehler den anderen. — Unter Insufficienz der Klappen verstehen wir denjenigen Zustand, bei welchem die Klappen nicht im Stande sind, nach Art von Ventilen das Regurgitiren des Blutes in die Höhlung, welche sie verschliessen sollen, zu verhüten. Es hinterbleibt eine Lücke von bald geringem, bald beträchtlichem Querschnitt, durch welche ein Theil des Blutes wieder in den schon passirten Herzraum zurückweicht. Dringt während der Systole der Ventrikel nicht der ganze Inhalt, welcher ausgetrieben wird, in die Aorta und Pulmonalarterie ein, sondern strömt ein Theil des Blutes in die Vorkammern zurück, so ist die Mitralis oder respective Tricuspidalis insufficient. Strömt dagegen während der Diastole der Ventrikel ein Theil des Blutes, welches bereits in die Aorta und Pulmonalarterie gelangt war, aus denselben in die Ventrikel zurück, so

sind die Semilunarklappen insufficient. — Unter Stenose der Klappen, oder richtiger gesagt, der Ostien, versteht man jenen Endeffect krankhafter Veränderungen der Herzostien, durch welchen diese Oeffnungen eine Verengerung ihres Durchmessers erfahren, so dass nur noch eine dünnere Blutsäule durch sie hindurch zu gehen vermag und somit das Quantum des in einer gegebenen Zeit hindurchströmenden Blutes ein geringeres ist.

Obgleich hiernach der gemeinsame nächste Effect der Klappenfehler eine Verlangsamung der Circulation ist, so äussern dieselben doch, je nach ihrem Sitze, an den verschiedenen Ostien eine verschiedene Wirkung auf die Blutvertheilung; den einen Klappenfehler kann der Organismus um Vieles besser und länger ertragen, als den anderen etc., und so erscheint es uns zweckmässiger, keine allgemeine Besprechung der Klappenfehler vorauszuschicken, sondern sofort mit der Abhandlung der Klappenfehler an den einzelnen Ostien zu beginnen. Wir werden bei dieser Art der Behandlung Wiederholungen nicht ganz vermeiden können, aber weniger oft genöthigt sein, allgemein Gesagtes zurückzunehmen, als bei der anderen Weise. Da die Pathogenese der Aortenklappenfehler einfacher ist, als die der Mitralklappenfehler, und da ihre Symptome leichter verständlich sind, als diejenigen der letzteren, so ziehen wir es vor, mit den Klappenfehlern der Aorta zu beginnen. Die weit seltener vorkommenden und darum minder wichtigen Klappenerkrankungen des rechten Herzens werden wir zuletzt besprechen.

Capitel VI.

Insufficienz der Aortenklappen und Stenose am Ostium der Aorta.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der Schluss der Semilunarklappen erfolgt auf rein physikalische Weise, während für den Schluss der Atrioventricularklappen auch vitale Vorgänge, die Contractionen der Papillarmuskeln nothwendig sind. Wird es dem Blutdruck nicht möglich, während der Diastole des linken Ventrikels die Semilunarklappen zu entfalten und ihre Ränder aneinander zu drücken, so regurgitirt Blut in den linken Ventrikel, die Aortenklappen sind insufficient. — Gelingt es dem aus dem linken Ventrikel während der Systole ausströmenden Blute dagegen nicht, die Semilunarklappen von einander zu entfernen und an die Aortenwand anzudrücken, ragen dieselben vielmehr auch jetzt mehr oder weniger in das Lumen des Aorteneinganges hinein, so entsteht Stenose. Weit seltener kommt die letztere dadurch zu Stande, dass der Insertionsring der Klappen geschrumpft und dadurch das Ostium selbst verengt ist.

Die Veränderungen, welche der Insufficienz und Stenose der Aortenklappen zu Grunde liegen, sind das Ergebniss differenter Vorgänge.

Im Ganzen ist es seltener die im Capitel IV. beschriebene Endokarditis, welche diesen Klappenapparat befällt, wo dann gewöhnlich auch die Mitralklappen erkrankt gefunden werden; in der Mehrzahl der Fälle stehen vielmehr diese Klappenleiden mit Erkrankungen der Aorta in Zusammenhang, insbesondere mit jener chronischen Entzündung der Innenhaut der Aorta und anderer Arterien, welche man herkömmlich als Atherom dieser Gefässe bezeichnet. Hieraus ergibt sich leicht, dass die Klappenfehler der Aorta sich vorzugsweise im vorgeschrittenen Lebensalter, welchem auch das Atherom der Arterien angehört, finden, und dass dieselben beim männlichen Geschlechte bedeutend vorwiegen (unter 50 von Bamberger zusammengestellten Fällen waren 38 Männer und 12 Frauen).

§. 2. Anatomischer Befund.

Füllt man, nachdem man bei der Obduction das Herz und die Aorta herausgeschnitten, die letztere so weit mit Wasser, dass ihre Wände gespannt werden, und fliesst das Wasser in den Ventrikel hinein ab, weil die freien Ränder der Klappen sich nicht an einander legen, so ist man berechtigt anzunehmen, dass auch während des Lebens ein Regurgitiren stattgefunden hat; dagegen kann, trotz eines Nichtabfliessens des Wassers, im Leben eine leichte Insufficienz bestanden haben.

Die anatomischen Veränderungen der Klappen, welche die Insufficienz bedingen, beruhen am Häufigsten auf bindegewebiger Verdickung und Schrumpfung der Klappen, wodurch der Höhedurchmesser derselben in der Art verkürzt wird, dass sich beim Niederlegen der Klappen ihre Ränder, namentlich in ihrer Mitte, nicht mehr erreichen und so ein dreieckiger Spalt übrig bleibt. In leichten Graden der Insufficienz beschränkt sich die Verdickung und Verkürzung der Klappen lediglich auf den Randtheil derselben, ja es kann selbst diese Veränderung nur die eine der drei Klappen, neben Integrität der beiden anderen betreffen. Bei bedeutenderen Insufficienzen ist die ganze Klappe verdickt und verkürzt, so dass nur noch deren unkenntlicher Ueberrest als ein leistenartiger, unbeweglicher Wulst am Insertionsringe der Klappen vorgefunden wird, die weder einer Aufrichtung noch Niederlegung fähig ist. Diese in das Innere der Aorta hineinragenden starren Wülste müssen selbstverständlich, besonders wenn ihr Umfang durch Fibrinauflagerungen vergrössert ist, gleichzeitig eine Verengerung des arteriellen Ostiums zur Folge haben, doch ist diese Verengerung in vielen Fällen so geringfügig, dass die Insufficienz immerhin für eine reine zu erachten ist. Weit seltener findet man Verwachsungen der Klappen mit der Arterienwand, ulcerative Durchlöcherungen oder Zerreissungen derselben, oder Abreissungen der einen oder anderen Semilunarklappe von ihrer Insertionsstelle als palpable Ursachen der Insufficienz.

Neben diesen Veränderungen am Aortenursprung finden wir in der Leiche eine meistens hochgradige excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Dicke der linken Ventrikelwand kann

einen Zoll betragen, ihre Höhle ist manchmal im Stande, eine Faust zu fassen. Wir haben früher gesehen, dass die Erweiterung des linken Ventrikels die nothwendige Folge des erhöhten Druckes ist, welcher die innere Wand der während der Diastole von zwei Seiten her mit Blut gespeisten Herzhöhle trifft, die Hypertrophie aber die nothwendige Folge der vermehrten Anstrengung des linken Ventrikels, welcher eine vermehrte Blutmenge auszutreiben hat. Dieser Umstand, dass die Aorta bei jeder Systole eine abnorm grosse Blutmenge unter gesteigertem Drucke aufzunehmen hat, erklärt auch die meist sich vorfindende Erweiterung der Arterien, besonders des oberen Aortenstückes und der zunächst von ihm abgehenden Gefässstämme. Aber selbst eine grosse Zahl der Symptome bei Insufficienz der Aortenklappen gehört dieser beträchtlichen Hypertrophie des linken Ventrikels an. Im ersten Capitel wurden die Veränderungen, welche die Gestalt des Herzens durch excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels erfährt, näher auseinandergesetzt. Der rechte Ventrikel zeigt am Conus der Pulmonalis gleichfalls einige Erweiterung, während der untere Theil desselben verengert erscheint, dadurch, dass das hypertrophische Septum ventriculorum mit abnorm gesteigerter Convexität in dessen Höhle hineinragt.

Eine Stenose am Aortenursprung kann sehr verschiedene Grade zeigen, doch manchmal so bedeutend werden, dass man kaum noch eine Federspule durch das verengte Orificium hindurchzuführen im Stande ist. Die anatomischen Veränderungen, welche diese Verengerung hervorrufen, sind in der Mehrzahl der Fälle dieselben Verdickungen und Schrumpfungen der Klappen, welche wir oben beschrieben. Die Klappenrudimente können am Aortenursprung unbewegliche, selbst verkalkte Hervorragungen bilden, so dass es dem Blutstrom während der Systole der Ventrikel ebenso unmöglich wird, diese Wülste an die Aortenwand anzudrücken, als es dem Blutdruck während der Ventrikeldiastole unmöglich wurde, dieselben einander zu nähern. Nächstdem führt eine Verwachsung der Semilunarklappen unter einander, und zwar um so mehr, je mehr diese Verwachsung von den Ansatzpunkten der Klappenränder gegen ihre Mitte vorschreitet, zu hochgradiger Stenose. Alte Klappenvegetationen von knorpeliger Härte, welche nicht selten der Sitz von Kalkablagerungen sind, tragen dazu bei, die Stenose hochgradig zu machen, wenn sie auch allein nur selten Stenose hervorrufen. — Die der Stenose zu Grunde liegenden Veränderungen alteriren die Form und Beweglichkeit der Klappen in der Regel in solchem Grade, dass zugleich auch ihre Schlussfähigkeit vernichtet ist, und somit gewöhnlich eine gleichzeitige Insufficienz besteht. Am ersten geschieht es noch bei sehr hochgradigen Stenosen, dass durch die kleine noch vorhandene Oeffnung gar kein Blut regurgitirt, oder es wird zum wenigsten nur wenig Blut zurückzufliessen vermögen, d. h. es wird die, eine bedeutende Stenose begleitende Insufficienz nur von untergeordneter Bedeutung sein können.

Was das Verhalten des linken Ventrikels bei der Aortenstenose

anlangt, so lässt sich nach Bamberger dasselbe in der Art formuliren, dass um so mehr die Dilatation vorwiegt, je mehr die Insufficienz, um so mehr dagegen die Hypertrophie, je mehr die Stenose der vorherrschende Process ist. Bei der allerdings sehr seltenen reinen Stenose hat nämlich der linke Ventrikel während der Diastole keinen verstärkten Druck durch regurgitirendes Blut auszuhalten und wird durch solches nicht erweitert; dagegen hat er seinen Inhalt durch ein verengtes Ostium zu treiben und desshalb wird er hypertrophisch. Da meistens beide Abnormitäten gleichzeitig bestehen, jedoch so, dass bald die Insufficienz, bald die Stenose überwiegt, so begegnen wir den verschiedenartigsten Abstufungen der Dilatation und Hypertrophie. Die enormsten Grade gleichzeitiger Dilatation und Hypertrophie sieht man nach Bamberger bei Insufficienz mit mässiger Stenose.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Sowohl durch Stenose als durch Insufficienz der Aortenklappen müsste im Grunde immer die Circulation verlangsamt werden, das Blut müsste weniger oft zur Lunge zurückkehren und damit eine mehr venöse Beschaffenheit annehmen. (Mit jeder Systole wird ja entweder eine abnorm geringe Blutmenge aus dem Ventrikel ausgetrieben oder ein Theil des Blutes fliesst während der Diastole in denselben zurück). Die weitere Folge wäre die, dass die Aorta und ihre Aeste zu wenig Blut erhielten, dass dagegen das Blut sich in den Pulmonalvenen staute, aus welchen es in den nicht vollständig entleerten linken Ventrikel abzufliessen gehindert ist; der ganze kleine Kreislauf müsste mit Blut überladen werden, und da hier das Blut nicht Platz fände, welches die Aorta zu wenig bekäme, so müsste sich dasselbe endlich weiter in den Venen des grossen Kreislaufs anhäufen und zu Cyanose, Hydrops etc. Veranlassung geben. Von alle dem geschieht lange Zeit hindurch gewöhnlich Nichts, und dies hat darin seinen Grund, dass die gleichzeitige Hypertrophie des linken Ventrikels einen dem Klappenfehler entgegengesetzten Effect äussert, den nachtheiligen Einfluss desselben paralysirt und so die Klappenfehler compensirt. Während dieser die Circulation verlangsamt und das Blut venöser macht, beschleunigt die Hypertrophie die Circulation und macht das Blut arterieller; während der Klappenfehler die Füllung der Aorta vermindert, wird diese durch die Hypertrophie vermehrt; während jener die Entleerung aus den Pulmonalvenen hindert und den kleinen Kreislauf mit Blut überfüllt, erleichtert die Hypertrophie die Entleerung der Pulmonalvenen und vermindert die Blutmenge im kleinen Kreislauf.

Macht man sich diese Verhältnisse klar, so ist leicht zu verstehen, wie es zugeht, dass Leute mit Klappenfehlern an der Aorta, sobald nur eine compensirende Hypertrophie des linken Ventrikels gleichzeitig vorhanden ist, sich einer relativen Gesundheit erfreuen können, ja nicht einmal kurzathmig sind, und gar manchem Arzte dürfte es gleich uns begegnet sein, bei Personen mit einer vorübergehenden Affection ganz zufällig eine Aorteninsufficienz zu entdecken,

die sich für vollkommen gesund gehalten hatten.*) Klagen über Herzklopfen kommen vor, sind aber nicht constant, wie wir dies früher erwähnt haben. Gerade hier fällt es manchmal auf, dass die Kranken so wenig Empfindung von den Bewegungen ihrer Thoraxwand haben. Die Erscheinungen der Angina pectoris, d. h. Schmerzen in der Tiefe der Brust, welche in den linken Arm ausstrahlen, beobachtet man manchmal neben solchen Fällen von Klappenerkrankung, welche mit Atherom der Aorta und Kranzarterien in nahem Zusammenhang stehen.

Der Insufficienz und Stenose der Aortenklappen kommt dieses Stadium der Latenz, oder doch eines relativen Wohlbefindens der Kranken gemeinsam zu, im Uebrigen gehen jedoch die Wirkungen und Symptome beider Zustände in mancher Hinsicht auseinander. Bei der Insufficienz treten Erscheinungen auf und erwachsen Gefahren, welche von der consecutiven excentrischen Hypertrophie abhängen. Diese compensirt die Insufficienz dadurch, dass sie während der Systole eine abnorm grosse Blutmenge in die Aorta treibt; in Folge dessen wird im Aortensystem während der Systole ein excessiv hoher Blutdruck erzeugt, welcher erst während der Diastole zur Norm oder selbst unter dieselbe herabsinkt, indem ein Theil des ausgetriebenen Bluts durch die insufficienten Klappen in den Ventrikel regurgitirt. Der verstärkte Blutandrang führt hier leicht zu übermässiger Gefässausdehnung und Blutüberfüllung, besonders in solchen Fällen, in welchen die Arterienwände selbst unter dem Einflusse des gesteigerten Blutdruckes eine Veränderung und Erschlaffung erlitten haben. Dies geschieht namentlich an den Arterien des Halses und Kopfes, und es klagen solche Kranke bei den geringsten Körperanstrengungen oder sonstigen Aufregungen über Hitze oder Druck im Kopfe, dunkle Gesichtsröthe, pulsirende Empfindungen, Schwindel, vorübergehende Sehstörungen, und es kann selbst zu Gefässzerreissungen kommen und durch heftiges Nasenbluten, namentlich aber durch Gehirnblutungen die Existenz des Kranken gefährdet werden. Seltener stellen sich dyspnoëtische Zufälle ein. Alle diese Symptome und Gefahren werden im Grunde nicht durch den Klappenfehler, sondern, wie wir im ersten Capitel gesehen, durch die Hypertrophie des linken Ventrikels vermittelt. — Bei der Stenose fehlen diese nachtheiligen Wirkungen durch active Blutwallungen, und es ist in dieser Hinsicht die Lage eines Kranken mit mässiger Stenose eine günstigere, als diejenige eines Kranken mit reiner Insufficienz. Bei hochgradiger Stenose hingegen, welche der Entleerung des linken Ventrikels ein bedeutendes Hinderniss entgegensetzt, ist die Befürchtung einer frühzeitig gestörten Compensationskraft des linken Ventrikels gerechtfertigt. In diesem Falle zeigen sich Symptome allzu schwacher Füllung der Arterien, welche

*) Ein Jäger in Greifswald, welcher an Stenose und Insufficienz der Aortenklappen und hochgradiger excentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels litt, unterzog sich ohne Beschwerden den Dauermärschen der Truppen und überstand leicht die Strapazen der Manöver.

immer früher beobachtet werden, als die Ueberfüllung der Venen in die Erscheinung tritt. Die Kranken haben ein bleiches Ansehen, zeigen vielleicht selbst Symptome von Gehirnanaemie, bekommen leicht Ohnmachtsanwandelungen etc.

Das relative Wohlbefinden der Kranken mit Klappenfehlern der Aorta hört, nachdem dasselbe oft viele Jahre bestanden, und zwar auffallender Weise manchmal ziemlich plötzlich auf; die Kraft des hypertrophischen Ventrikels reicht zur Erhaltung eines geregelten Kreislaufs nicht mehr aus, sei es, dass der Herzmuskel degenerirte, sei es, dass sich eine Insufficienz an der Mitralis durch chronische Endokarditis, welche bestehende Klappenfehler so häufig complicirt, hinzugesellte, oder sei es endlich, dass die Klappenfehler der Aorta selbst eine Verschlimmerung erfuhren. Die Kranken werden jetzt kurzathmig, dyspnoëtisch, bekommen Bronchialkatarrh, die Venen des grossen Kreislaufs sind mit Blut überfüllt, es entwickelt sich Cyanose und Hydrops, Symptome, welche die Klappenfehler der Mitralis übrigens weit frühzeitiger begleiten und die desshalb im nächsten Capitel näher geschildert werden sollen.

Die Kranken gehen entweder an steigender Herzschwäche und Hydrops, oder auch, bei der Insufficienz, an Apoplexie zu Grunde, mitunter endlich an den Folgen der Embolie, zu welcher die Aortenklappenfehler nächst der Endo- und Myokarditis am Häufigsten Veranlassung geben. In den meisten Fällen, in welchen Emboli in der Art. fossae Sylvii als Ursachen von Nekrose des Gehirns gefunden wurden, waren Klappenfehler der Aorta vorhanden.

Physikalische Symptome der Insufficienz der Aortenklappen.

Die Adspection und Palpation ergeben die für die Hypertrophie des linken Ventrikels beschriebenen Zeichen: zuweilen Hervorwölbung der Herzgegend, einen mitunter enorm verstärkten, die Brustwand in der Gegend der Herzspitze bedeutend emporhebenden Herzstoss, welcher ins 6. bis 7. Rippeninterstitium oder noch tiefer herab- und weit über die linke Mamillarlinie hinaus, selbst bis zur Axillarlinie nach aussen gerückt ist. Indessen bemerke man wohl, dass manchmal neben Aorteninsufficienz nur mässige Grade von Hypertrophie ohne hebenden Herzstoss gefunden werden, und dass der Spitzenstoss, wie wir mehrmals sahen, im 5. Interstitium verblieben sein kann. — Die Percussion bestätigt von ihrer Seite die Ausdehnung des Herzens nach links und unten, während die Kuppel der Herzdämpfung nicht oder doch nur wenig höher liegt, und auch die rechtsseitige Grenze entweder normal oder nur wenig in jener Weise nach rechts ausgedehnt erscheint, wie dies früher als Merkmal der Hypertrophie des rechten Herzens beschrieben wurde. — Die Auscultation liefert das für die Diagnose der Aorteninsufficienz wichtigste Symptom: ein diastolisches Geräusch, welches durch die Regurgitation des Aortenblutes in den Ventrikel erzeugt wird, daher

nicht bloss während des kurzen Zeitmoments des zweiten Tones, sondern meist während der ganzen Dauer der Diastole zu hören ist. Dasselbe wird zuweilen von einem normalen zweiten Tone eingeleitet, sei es, weil nicht sämmtliche Semilunarklappen erkrankt sind, sondern ihrer eine oder zwei ihre normale Schwingbarkeit bewahrt haben, sei es, weil der zweite Ton der Pulmonalis sich als fortgeleiteter hörbar macht. Das diastolische Geräusch selbst hat einen stets gleichen, eigenartigen blasenden Charakter, durch welchen dasselbe dem Kundigen sogleich kenntlich wird, ist jedoch manchmal so schwach, dass es leicht überhört werden kann, und erst dann recht deutlich vernommen wird, wenn man den Kranken den Athem einhalten lässt und wenn man sich beim Auscultiren des blossen Ohres statt des Hörrohrs bedient. Das Geräusch wird keineswegs immer an der dem Aortenostium gegenüber liegenden Stelle des Brustbeines (in der Höhe des dritten Rippenpaares) am deutlichsten gehört; vielmehr ist es manchmal weiter oben, in der Höhe des zweiten und ersten Rippenintersstitiums, am rechten Sternalrande lauter vernehmbar, weil der Abstand der Aorta ascendens von der inneren Thoraxwand, welcher an deren Mündung 6 Cm. beträgt, sich oben durchschnittlich nur auf 2 Cm. beläuft (Luschka). Ist hingegen die aufsteigende Aorta von einer dickeren Lungenschicht (welche den Schall schlecht leitet) bedeckt, so hört man das Geräusch gerade umgekehrt, nach unten und nach links vom Aortenostium, der Insertion des vierten oder fünften linken Rippenknorpels gegenüber am deutlichsten, da hier der den Schall besser leitende Herzmuskel mit der Brustwand in unmittelbare Berührung tritt. Stärkere Geräusche können sogar noch an der Herzspitze vernommen werden und dadurch Zweifel über ihren Ursprung erregen. Hier halte man fest, dass das diastolische Geräusch der Aorteninsufficienz fast immer, wenigstens in einigem Grade, auch der aufsteigenden Aorta gegenüber, ja manchmal selbst an den Halsarterien vernommen wird, während solche diastolische Geräusche, die am Mitralostium entspringen, nicht leicht bis zur aufsteigenden Aorta sich fortpflanzen. Für die Existenz einer Insufficienz der Aortaklappen spricht auch das Fehlen des zweiten Herztones an den grossen Halsarterien; dagegen schliesst das Vorhandensein eines zweiten Herztones am Halse das Bestehen einer Aorteninsufficienz nicht aus, da, wie wir sahen, trotz des Bestehens einer Insufficienz ein zweiter Aortenton sich bilden und also auch an den Halsarterien hörbar werden kann. — Auch der erste Aortenton erscheint, selbst wo keine merkliche Aortenstenose besteht, etwas verändert, unrein, wahrscheinlich unter dem Einflusse der besonderen Schwingungen, welche die wulstigen Klappenrudimente während der Systole des hypertrophischen linken Ventrikels eingehen. — Es ist ferner für die Diagnose belangreich zu wissen, dass bei Aorteninsufficienz häufig auch an der Mitralis, selbst wenn diese nicht gleichzeitig erkrankt ist, ein systolisches Geräusch entsteht, welches dann als ein accidentelles aufzufassen und aus den veränderten Schwingungsverhältnissen dieser Klappe zu er-

klären ist; ja es kann sogar der erste Ventrikelton gänzlich ausfallen*).

Die Töne in der Pulmonalis sind, wo keine Complicationen bestehen, normal. — Charakteristisch für die Insufficienz der Aortenklappen, wenn auch zum grössten Theil abhängig von der consecutiven excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels, sind die Erscheinungen an den peripherischen Arterien. Dieselben sind in weit gediehenen Fällen etwas erweitert und verlängert, zeigen daher manchmal, namentlich am Arme, einen geschlängelten Verlauf und ein ungewöhnlich lebhaftes Pulsiren, so dass selbst an kleinen Arterien, z. B. an denen der Hand und Finger, ein deutlicher Puls, und beim Auscultiren zum Theile ein Ton wahrgenommen wird. An der aufsteigenden Aorta sowie an der Carotis und Subclavia constatirt man oft bei der Betastung ein lebhaftes Vibriren, welchem, wenn man auscultirt, ein lautes Geräusch entspricht, das die Bedeutung eines fortgeleiteten systolischen Herzgeräusches, oder auch die eines selbstständigen, durch das allzu heftig einströmende Blut erzeugten Gefässgeräusches haben kann. Was den Puls betrifft, so ist eine ungewöhnliche Spannung und Völle des Pulses auf Rechnung der Hypertrophie des linken Ventrikels zu setzen; sehr allgemein schreibt man jedoch dem Pulse der Aorteninsufficienz noch eine pathognostische Eigenthümlichkeit zu, welche in einem frappant schnellen Wiederverschwinden der Arterienausdehnung besteht. Diesen „schnellenden" Puls, Pulsus celerrimus, erklärt man so, dass die Arterie, welche während der Systole des Ventrikels ausgedehnt wurde, sich während der Diastole des Ventrikels nach zwei Seiten hin entleeren könne. In der raschen Entleerung und abnormen Entspannung der Arterien während der Diastole sieht Traube eine Erklärung der von Durozier zuerst gemachten Beobachtung, dass in Fällen sehr hochgradiger Aorteninsufficienz zuweilen ein Doppelton in der Cruralarterie gehört wird.

Physikalische Symptome der Stenose der Aortenklappen.

Die Adspection und Palpation ergeben auch hier die Zeichen einer linkseitigen Herzhypertrophie. Der Impuls ist verstärkt, die Herzspitze nach unten und aussen dislocirt, aber beides nicht in dem Grade, wie bei manchen Insufficienzen. Bei der Palpation fühlt man

*) Traube basirt eine Erklärung dieses Ausfallens des Mitraltones auf den Ludwig-Baumgarten'schen Versuch, dem zufolge die Atrioventrikularklappen schon vor Ende der Ventrikulardiastole durch die Contraction der Vorhöfe zum Schlusse gebracht und in Spannung versetzt werden. Diese erste Spannung erreicht dann bei der Ventrikelsystole einen höheren Grad, und durch deren rasche Aufeinanderfolge gerathen die Klappensegel in Schwingungen. Bei der Aorteninsufficienz nun wird das normale Differenzverhältniss dieser doppelten Spannung gestört. Die Anfangsspannung wird stärker, weil die Klappe am Ende der Ventrikulardiastole unter den Druck des Aortenbluts geräth, der grösser ist, als jener des muskelschwachen linken Vorhofs. Die Endspannung vermindert sich hingegen, weil der linke Ventrikel seinen Inhalt in ein krankhaft erweitertes Röhrensystem treibt, das eine geringere als die natürliche Spannung besitzt.

nicht selten ein deutliches Schwirren in der Gegend der Aorta, welches die Systole begleitet. — Bei der Auscultation hört man in der Gegend der Aortamündung und längs der Aorta ascendens ein systolisches Geräusch, welches gewöhnlich, indem der hypertrophische Herzmuskel das Blut mit grosser Kraft durch die Verengerung treibt, ganz auffallend laut ist und sich weit verbreitet, so dass es in der ganzen Ausdehnung des Herzens oder selbst des gesammten Thorax gehört wird und die übrigen Herztöne verdeckt. Während der Ventrikeldiastole hört man, da nur selten die Stenose rein ist, nur selten einen schwachen Ton, weit häufiger ein von der gleichzeitigen Insufficienz abhängiges diastolisches Geräusch, in welches sich das systolische Stenosengeräusch continuirlich fortzusetzen pflegt. — Der Puls bietet bei bedeutenderen Graden der Aortenstenose charakteristische Merkmale dar: die Verengerung der Aortenmündung bedingt eine Kleinheit der Pulswelle, welche einen frappanten Contrast zur Verstärkung des Herzstosses bildet; dabei ist der Puls, unter dem Einflusse der energischen Herzcontractionen, dennoch härtlich, ferner langsam und lang gezogen, da sich in Folge der Verengerung die Höhle des Ventrikels nur allmählich entleeren, also auch die Ausdehnung der Arterien, ganz entgegen ihrer raschen Füllung bei der Insufficienz, nur allmählich bewerkstelligen kann. Nach Traube soll die geringe Füllung der Kranzarterien bewirken, dass die blutarme Herzmuskulatur sich seltener contrahirt, dass also die Pulsfrequenz vermindert ist.

Wird im Laufe der Zeit die Compensationskraft des linken Ventrikels unzulänglich, so verliert der Puls seine frühere Härte, er wird arhythmisch und die Kraft des Herzstosses nimmt ab, während das Auftreten von Dyspnoë, einer Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts und Verstärkung des zweiten Pulmonaltones die eingetretene Blutstauung in den Lungen und im rechten Herzen verrathen.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung der Insufficienz der Aortenklappe fällt, so lange eine vollständige Compensation vorhanden ist, im Wesentlichen mit der Behandlung der Herzhypertrophie zusammen. Unmässigkeiten im Essen und Trinken, körperliche und geistige Aufregungen sind sorgfältig zu vermeiden, durch tägliche Leibesöffnung sind Fluxionen zum Gehirn zu verhüten. Aderlässe sind nur da zu instituiren, wo der vermehrte Blutdruck im Gehirn plötzlich Gefahr bringt; man sei um so vorsichtiger mit denselben, als sie fast evident der Degeneration des Herzens Vorschub leisten, und als die Verdünnung des Blutes dem drohenden Hydrops förderlich ist.

Ganz andere Massregeln fordert die Stenose am Aortenursprung. Hier handelt es sich nicht darum, gefahrdrohenden Hyperaemieen zuvorzukommen und die Herzaction zu mässigen; es kommt vielmehr Alles darauf an, dass man die Ernährung des Körpers und mit derselben die Ernährung des Herzens in so weit fördert, dass die Contractionen des letzteren energisch erfolgen und den Widerstand an der

Aortenmündung überwinden können. Kräftige, animalische Kost, selbst der mässige Gebrauch von Wein und Excitantien sind hier manchmal in eben dem Grade angemessen, als sie bei reiner Insufficienz contraindicirt sind. Blutentziehungen dürfen gar nicht gemacht werden. Der Gebrauch der Digitalis ist auf die Fälle zu beschränken, in welchen die Compensation unvollständig zu werden beginnt; am Wirksamsten ist sie in solchen Fällen, in welchen die Herzaction so beschleunigt ist, dass der linke Ventrikel augenscheinlich nicht Zeit hat, während der kurzen Systole seinen Inhalt durch das verengte Ostium hindurchzutreiben.

Capitel VII.

Insufficienz der Mitralis und Stenose am linken Ostium atrio-ventriculare.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Insufficienz der Mitralis entsteht zwar in den meisten Fällen in ganz analoger Weise wie die Insufficienz der Aortenklappen, d. h. durch Structurveränderungen, welche die Klappensegel selbst betreffen, in anderen Fällen beruht sie aber auf krankhaften Veränderungen der Papillarmuskeln und der Chordae tendineae, ja es gibt Fälle, in welchen die Mitralklappe während des Lebens insufficient gewesen ist, ohne dass sich in der Leiche palpable Veränderungen finden, wenn lediglich eine Schwäche der Papillarmuskeln die Klappe beim Schlusse nicht in ihrer richtigen Stellung hält, vielleicht auch wenn bei beträchtlicher Erweiterung der Höhlen des linken Herzens die entsprechende Vergrösserung des Durchmessers des venösen Ostiums durch die sich ausdehnenden Klappensegel nicht völlig gedeckt werden kann. (Relative Insufficienz). — Die Stenose des Ostium atrio-ventriculare, welche fast immer, wenigstens in niederem Grade, neben der Insufficienz gleichzeitig besteht, kommt theils durch Retraction des Insertionsringes, theils durch Verwachsung der Klappenzipfel oder der Sehnenfäden unter einander zu Stande.

Was die Aetiologie betrifft, so entstehen die Klappenfehler an der Mitralis fast immer im Gefolge von Endokarditis oder Myokarditis. Dieselben lassen sich nach Bamberger etwa in der Hälfte der Fälle auf überstandenen acuten Rheumatismus zurückführen. In jenen keineswegs seltenen Fällen, in denen sich das Uebel ohne vorausgegangenes Kranksein irgend einer Art in unmerklicher Weise entwickelt, scheint die Annahme einer chronischen, schleichend verlaufenen Endokarditis gerechtfertigt. In dem Ausnahmsfalle, in welchem sich einem bereits bestandenen Atheroma der Aorta mit Erkrankung ihres Ostiums auch ein Klappenleiden der Mitralis hinzugesellt, kann jener Process auch als Quelle des letzteren Uebels betrachtet werden. Mitralinsufficienz mit Stenose ist unter allen Klappenfehlern der weitaus am häufigsten gesehene. Das weibliche Geschlecht wird häufiger als das männliche,

das jugendliche, der Endokarditis mehr unterworfene Alter häufiger als das reifere betroffen. Unter 230 von Bamberger beobachteten Klappenfehlern waren 150 Affectionen der Mitralis, unter diesen 63 männliche und 87 weibliche Individuen, von welchen 91 in dem Alter zwischen 10—30 Jahren standen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Bei der Insufficienz der Mitralis ist der häufigste Befund eine beträchtliche Verkürzung der beiden Klappen, besonders des Aortenzipfels; die Klappe ist fibrös verdickt, unbeweglich und schliesst oft grössere platte Kalkconcremente ein. Die feinen, zarten Segel am freien Rande der Klappe fehlen, der freie Rand bildet vielmehr einen dicken, plumpen Wulst, an die sich die Sehnenfäden, welche von den Papillarmuskeln selbst entspringen, inseriren. Von den zarten Sehnenfäden zweiter Ordnung, welche, von denen erster Ordnung entspringend, sich an jene feinen Segel inseriren, ist meist keine Spur vorhanden. Manchmal sind die Chordae tendineae der Mitralklappe oder die Klappe selbst mit der Herzwand verwachsen, so dass die Zipfel einander nicht genähert werden können. Auch Klappenvegetationen, welche mit bedeutenden Fibrinniederschlägen besetzt sind, können den Schluss der Klappe hindern. Endlich findet man in nicht seltenen Fällen als palpables Substrat des in Rede stehenden Klappenfehlers eine mehr oder weniger ausgebreitete schwielige Degeneration der Papillarmuskeln, und wo diese vermisst wird und andere anatomische Veränderungen fehlen, welche die Insufficienz, die nachweislich bestanden hat, erklären können, ist es am Wahrscheinlichsten, dass die bereits oben angedeuteten Umstände der Insufficienz zu Grunde lagen. Gegenüber solchen Insufficienzen und Stenosen, welche als Effect einer Neubildung und fortschreitenden Schrumpfung von Bindegewebe zu betrachten sind, stehen als seltenere Form die aus ulceröser Endokarditis und destruirender Myokarditis hervorgehenden Fälle, bei welchen sich die Klappen eingerissen, durchlöchert, oder mehr oder weniger abgelöst finden; öfter noch sind einzelne Sehnenfäden oder Papillarmuskeln zerrissen, und man überzeugt sich an der Leiche, dass ein Umschlagen der Klappe durch den regurgitirenden Blutstrom in den Vorhof hinein während des Lebens möglich war. — Ebenso interessant als charakteristisch sind die Veränderungen, welche die Herzhöhlen und ihre Wandungen bei Insufficienz der Mitralis zeigen. Der linke Vorhof, in welchen zunächst das Blut während der Systole zurückgedrängt wurde, ist constant erweitert, während gleichzeitig seine Muskel- und Innenhaut etwas verdickt sind. Ebenso erweitern sich unter dem Einflusse der gesteigerten Spannung die Pulmonalvenen, die Pulmonalarterie und die mit Blut überfüllten Lungengefässe; in gleicher Weise auch das rechte Herz, sowohl der Ventrikel als der Vorhof. Der rechte Ventrikel, dessen Aufgabe bedeutend vermehrt war, pflegt in Folge dessen beträchtlich hypertrophirt zu sein, so dass seine Wand zuweilen fast die Dicke der linken Ventrikelwand erreicht; schneidet man ihn ein, so fallen seine Wände nicht wie sonst zusammen, sondern der

Schnitt klafft, ähnlich wie dies sonst nur an den Wänden des linken Ventrikels gesehen wird. — Was den linken Ventrikel anlangt, so findet sich auch an ihm bei beträchtlicher Insufficienz ohne wesentliche Stenose nicht selten eine mässige Dilatation und Hypertrophie, da ja auch in ihn während seiner Diastole aus dem überfüllten Vorhofe das Blut unter gesteigertem Drucke einströmt.

Was die Stenose des linken venösen Ostiums betrifft, so können die Klappen schon vermöge ihrer Verdickung und Starrheit gehindert sein, sich während der Diastole der Kammerwand anzulegen, vielmehr in einer Stellung verharren, welche das Ueberströmen des Blutes in den Ventrikel etwas behindert. Hauptsächlich aber kommt die Verengerung durch die retractile Verkürzung des schrumpfenden Bindegewebes zu Stande, welche, wie sie durch Verkleinerung des Höhedurchmessers der Klappe diese insufficient machte, durch gleichzeitige Verkürzung ihres Breitedurchmessers (und somit nothwendig auch ihres Insertionsringes) das Lumen des Ostiums verkleinert. — In den bedeutendsten Graden der Stenose sind die Ränder der beiden Klappenzipfel von ihrer Basis aus so mit einander verwachsen, dass nur der mittlere Theil unvereinigt bleibt und dass die Mitralklappe einen Trichter bildet, welcher nach dem Vorhof breit, nach dem Ventrikel zu mit einer engen Spalte endet, durch welche es oftmals unmöglich wird, die Spitze des kleinen Fingers hindurchzuführen, während das normale Ostium bequem zwei Finger hindurch lässt. — Die Klappenvegetationen, welche auch hier, wie bei der Insufficienz, sehr oft unter der Form derber, warziger Concremente die Klappe bedecken, können gleichzeitig dazu beitragen, das Ostium zu verengern. — Es erübrigt noch die Bemerkung, dass der linke Ventrikel bei hochgradigen Stenosen, ganz entgegen seinem Verhalten bei reiner Insufficienz, oft auffallend eng und in seinen Wänden verdünnt gefunden wird. Trotz der gesteigerten Kraft nämlich, mit welcher das Blut in den linken Ventrikel eingetrieben wird, trifft die innere Wand des Ventrikels ein nur mässiger Druck, da die Vermehrung der eintreibenden Kraft durch die Vermehrung des Widerstandes an dem verengten Ostium paralysirt wird. Gewisse Ausnahmsfälle, in welchen bei beträchtlicher Stenose der linke Ventrikel hypertrophisch gefunden wurde, hat man mittelst der Annahme zu erklären versucht, dass sich hier der gesteigerte Blutdruck, welcher im peripherischen Venensysteme herrscht, durch das peripherische Capillargebiet hindurch bis in das Arteriensystem geltend mache, und von da aus eine Drucksteigerung im linken Ventrikel bedinge; indessen ist diese Hypothese einer im ganzen Gefässsystem gleichzeitig herrschenden Drucksteigerung schwierig zu verstehen. Nach v. Dusch erklärt sich die Abweichung daraus, dass in diesen Fällen der Entwickelung der Verengerung ein längeres Stadium der Insufficienz voranging, die eine Hypertrophie hervorrief, welche noch nicht wieder völlig geschwunden ist. Anderemale erklärt sich die linksseitige Hypertrophie aus einem gleichzeitig bestehenden Aortenklappenfehler, einem Atherom der Arterien, einer Nierenschrumpfung u. s. f.

Bei beträchtlicher Stenose des Mitralostiums begegnet man noch höheren Graden excentrischer Hypertrophie des linken Vorhofs, wie bei der Insufficienz. Dieser vermag natürlich hier noch weniger wie dort eine genügende Compensation des Hindernisses zu schaffen, vielmehr verbreitet sich auch hier und selbst in höherem Maasse die Aufstauung des Blutes und die Gefässerweiterung durch den Lungenkreislauf hindurch bis in den rechten Ventrikel; aber auch dieser, obwohl im Zustande bedeutender excentrischer Hypertrophie, vermag nicht dauernd zu hindern, dass die Blutanhäufung auch jenseits der Tricuspidalklappen, welche sogar relativ insufficient werden können, auf den rechten Vorhof sich verbreitet, der eine beträchtliche Ausdehnung erfährt, aber seinerseits noch weniger im Stande ist, eine weitere Rückstauung des Blutes zu hindern, und so sehen wir denn die Rückwirkung des Herzfehlers sich schliesslich auf das ganze Hohlvenensystem geltend machen, und durch mechanische Blutstase und gesteigerten Blutdruck der erweiterten Gefässe sehr mannigfache und zum Theil bedeutende Folgekrankheiten in den wichtigsten Organen, dem Gehirn, der Leber, dem Magen, den Nieren etc. nach sich ziehen.

Am frühesten und am constantesten erfahren die Lungen unter dem Einflusse der dauernden Hyperämie weitere Veränderungen. Wir haben bereits früher den hämorrhagischen Infarct der Lungen theils als die Folge embolischer Vorgänge, theils als den Effect der Ruptur eines grösseren Gefässes (s. S. 165) kennen gelernt. In manchen Fällen kommt es zu ganz geringfügigen, aber vielfach sich erneuernden capillaren Blutungen, welche zur Ablagerung eines gelbbraunen körnigen Pigmentes führen; die Pigmentkörnchen scheinen, auch wo sie dem Ansehen nach im interstitiellen Bindegewebe frei eingestreut liegen, dennoch in runden, ovalen, spiralförmigen Zellen eingeschlossen zu sein (Köster). Diese Pigmentirung bildet mit einiger Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und insbesondere mit einer verlängerten, erweiterten, zum Theil varicösen Beschaffenheit der die Alveolen umschliessenden Capillaren (Rindfleisch) die Grundveränderung der sog. braunen Induration der Lungen, welche sich makroskopisch, durch eine bräunlich gelbe Farbe, vermehrte Schwere und Derbheit, und verminderten aber nicht ganz aufgehobenen Luftgehalt verräth.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Wenn bei einer Insufficienz während der Ventrikelsystole nur ein Theil des Blutes in die Aorta, ein anderer in den linken Vorhof zurückströmt, oder wenn bei der Stenose während der Ventrikeldiastole zu wenig Blut in den linken Ventrikel einströmt, in beiden Fällen muss die Menge des in Bewegung gesetzten Blutes kleiner, und die Circulation verlangsamt werden. Ebenso müssen die Arterien des grossen Kreislaufs zu wenig Blut führen und sich durch ihre Elasticität verengern, während das Blut, welches im Aortensystem zu wenig ist, den kleinen Kreislauf überfüllt. Ist dieser nicht im Stande, jene

Blutmenge ganz aufzunehmen, so muss sich das Blut weiter in den Venen des grossen Kreislaufs stauen. Alle diese Anomalien der Circulation und Blutvertheilung konnten bei den Klappenfehlern der Aorta durch die Hypertrophie des linken Ventrikels verhindert werden, und ein grosser Theil derselben, aber nicht alle, können auch bei Klappenfehlern der Mitralis durch Hypertrophie des rechten Ventrikels compensirt werden. Das erweiterte und hypertrophische rehte Herz treibt eine so grosse Menge Blutes und mit solcher Gewalt in die Pulmonalis und die Gefässe des kleinen Kreislaufs ein, dass das Blut auch in den Pulmonalvenen unter einem verstärkten Drucke steht. In Folge desselben fliesst es, selbst wenn wir die Wirkung des hypertrophirten Vorhofs ausser Acht lassen, mit einer solchen Kraft und Schnelligkeit in den linken Ventrikel ein, dass dadurch der Einfluss der Verengerung vollständig paralysirt werden kann. Der linke Ventrikel erhält dann trotz der Stenose eine ausreichende Menge Blut, die Circulation wird nicht verlangsamt, die Füllung der Aorta nicht vermindert. In derselben Weise hindert die vermehrte Füllung der Pulmonalvenen und die Spannung ihrer Häute, dass trotz der Insufficienz eine beträchtliche Menge Blut regurgitirt, ja hier ist, wie wir sahen, der linke Ventrikel meist gleichzeitig erweitert und hypertrophirt, so dass er, selbst wenn ein Theil des Blutes regurgitirt, die Aorta doch hinlänglich füllt. Auf diese Weise verhütet die Hypertrophie des rechten Ventrikels die Verlangsamung der Circulation, die zu geringe Füllung der Arterien, die Ueberfüllung der Venen des grossen Kreislaufs; aber eine Anomalie, welche die Hypertrophie des linken Ventrikels bei Aortenklappenfehlern verhüten konnte, kann die compensirende Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Mitralklappenfehlern nicht verhindern — das ist die hochgradige Ueberfüllung der Gefässe des kleinen Kreislaufs.

Diesem physiologischen oder eigentlich einfach physikalischen Raisonnement entsprechen durchaus die klinischen Thatsachen. Kranke mit Mitralklappenfehlern sind in Folge der hochgradigen Lungenhyperämie oder der braunen Induration, welche eine Verengerung der Lungenbläschen und eine Beschränkung des Luftzutritts involviren, kurzathmig. Da die Gefässe der Bronchien von der Ueberfüllung weniger direct getroffen werden, als die Gefässe der Alveolen, so ist die Kurzathmigkeit nicht constant mit Bronchialkatarrh verbunden; da aber die Bronchialarterien mit den Pulmonalarterien anastomosiren, und da ein Theil des Blutes aus den Capillaren der Bronchialarterien sich in die Pulmonalvenen ergiesst, so gesellt sich in vielen, ja in den meisten Fällen zu jener Kurzathmigkeit allmählich Bronchialkatarrh hinzu. Auch Bluthusten wird nicht ganz selten beobachtet, sei es, dass ihm die Bildung eines hämorrhagischen Infarctes, oder lediglich die Zerreissung einzelner Capillaren der Lungenalveolen zu Grunde liegt.

Kranke mit Insufficienz und Stenose der Mitralis erfreuen sich oft, bis auf eine gewisse Kurzathmigkeit bei Anstrengungen, ähnlich wie Kranke mit Aortenklappenfehlern, eines relativen Wohlbefindens,

und man würde Gefahr laufen zu irren, wenn man ein cyanotisches Aussehen als ein constantes Symptom der Mitralklappenfehler voraussetzen wollte. Bei hochgradiger Stenose kann freilich schon frühzeitig die Compensation eine unvollkommene werden; die Kranken sehen anfänglich bleich aus, weil ihre Arterien schwach gefüllt sind, aber die Verminderung ihres Inhaltes ist noch nicht so beträchtlich, um die peripherischen Venen und Capillaren sichtlich zu überfüllen, zumal da ein grosser Theil des Blutes im kleinen Kreislauf und in den erweiterten Herzräumen angehäuft ist.

Nach kürzerem oder längerem Bestehen ändert sich das Bild. Die compensatorische Hypertrophie des rechten Ventrikels erreicht ihre Grenzen, indem zum Theil die Klappenfehler durch neue Endokarditis wachsen, zum Theil aber die Muskulatur des Ventrikels selbst unter dem Einflusse einer allmählich vorschreitenden fettigen Degeneration mehr und mehr an Kraft verliert. Jetzt werden die Aorta und ihre Aeste immer schwächer gefüllt, der Puls verliert an Kraft und wird meistens unrhythmisch, die Urinsecretion wird vermindert; dagegen werden die überfüllten Venen des Halses sichtlich hervorgewölbt, die Wangenröthe gewinnt durch Ausdehnung der Capillaren einen Stich ins Bläuliche, selbst die Lippen und Finger färben sich bläulich. Die gehemmte Entleerung der Gehirnvenen erzeugt Schwere des Kopfes, Kopfschmerz, Schwindel; häufig treten Störungen von Seiten der Leber auf, die Kranken klagen über Druck und Vollsein im rechten Hypochondrium, die Leber bildet oft einen durch Percussion und Palpation deutlich nachweisbaren Tumor, der manchmal fast bis zum Nabel herabreicht, während später, unter allmählicher Hervorbildung der sogenannten atrophischen Form der Muskatnussleber, dieselbe sich verkleinert erweisen kann. Unter dem Einflusse einer Compression der feinen Gallengänge, welche durch die bedeutend überfüllten Blutgefässe, oder auch durch jene Bindegewebswucherung, welche die atrophirende Muskatnussleber mit sich bringt, hervorgebracht werden kann, sieht man manchmal leichten Icterus entstehen, der übrigens in einzelnen Fällen wohl auch auf einem Katarrhe der Gallenwege beruhen mag. Durch die Mischung einer gelben icterischen und einer blauen, cyanotischen Färbung bekommen manche Kranke ein frappantes grünliches Colorit. Auch die Milz lässt oft einige Schwellung erkennen. Die Stauung des Blutes in den Magen- und Darmvenen gibt zu Erscheinungen von Dyspepsie, von chronischem Magen- und Darmkatarrh, ausnahmsweise selbst zu Blutungen aus diesen Organen, häufig aber zu Hämorrhoidalbeschwerden Anlass, die Stauung in den Uterinvenen kann zu Menstrualanomalieen führen. Der Urin variirt vielfältig in seinen Menge- und Concentrationsverhältnissen und gewährt hierdurch einen wichtigen Anhaltspunkt für die Beurtheilung der vielfältigen Schwankungen, welche die Circulationsstörungen selbst im Laufe der Krankheit zeigen, indem z. B. die Wiedervermehrung eines sehr spärlich gewesenen Urins auf eine Steigerung des Blutdruckes im Aortensystem, also auf eine Besserung der Compensationsverhältnisse hinweist. Einen ähnlichen Massstab für die Beurtheilung

jener Störungen gewährt uns die Albuminurie, welche bei abnehmendem arteriellem und zunehmendem venösem Blutdrucke hervortritt oder sich steigert, unter entgegengesetzten Umständen abnimmt oder ganz verschwindet. Dieses häufige Wiederverschwinden des Eiweiss macht es wahrscheinlich, dass die Albuminurie nicht etwa von den in der Leiche in der That nachweisbaren Structurveränderungen der Nieren (cyanotische Induration), sondern lediglich von dem wechselnden Grade der Kreislaufsstörung abhängt (Bartels). — Bei hochgradiger Stauung kommt es wohl auch zur Ruptur von Nierencapillaren, der Urin enthält Blutkörper und sog. Fibrin- oder Exsudatcylinder, d. h. fortgespülte mikroskopische Ausgüsse der Harnkanälchen, auf deren diagnostische Bedeutung wir bei der Besprechung der Nierenkrankheiten näher eingehen werden. — Die Stauung in den Venen führt endlich zu einem der wichtigsten und nach längerem Bestehen sehr constanten Symptome der Mitralklappenfehler, zur Wassersucht. Wie wir schon oben andeuteten, trägt zum Zustandekommen derselben eine in der späteren Periode des Uebels hinzukommende Verdünnung des Blutes, d. h. die Verarmung desselben an Eiweiss wesentlich bei. Der Hydrops beginnt fast immer unter Mitwirkung der Schwere an den unteren Extremitäten, in der Gegend der Knöchel; von hier breitet er sich allmählich auf die Oberschenkel, die äusseren Geschlechtstheile, die Haut des Stammes u. s. f. aus. Auch die Säcke der serösen Häute werden der Sitz hydropischer Ergüsse; es entsteht Ascites, Hydrothorax, Hydroperikardium. Zwischen dem Auftreten der ersten Erscheinung des Hydrops an den Knöcheln und einer vollendeten allgemeinen Wassersucht, mit welcher die Kranken schliesslich zu Grunde zu gehen pflegen, kann ein Zeitraum von vielen Monaten, selbst von einigen Jahren liegen, in welchem der Hydrops unter vermehrter Diurese bald abnimmt oder gänzlich verschwindet, bald unter Verminderung des Urins wieder ansteigt. In anderen Fällen geht es von da ab, wo sich die ersten Spuren des Hydrops zeigen, unter stetiger Zunahme desselben rasch mit dem Kranken zu Ende. Nicht selten entwickelt sich an den hydropischen Unterschenkeln oder am Hodensacke eine anfänglich geringfügig erscheinende entzündliche Röthe, welche mitunter von einer unbedeutenden Excoriation, spontanen Ruptur, oder auch von einer behufs Entleerung des Wassers unternommenen Scarification ihren Ausgang nimmt, in der Folge aber durch beträchtliche Ausdehnung nach dem Laufe der Lymphgefässe, und insbesondere durch eine ausnehmend leicht daraus hervorgehende Hautgangrän verderblich wird. Hat sich endlich Hydrothorax und Hydroperikardium entwickelt, so pflegt die Lage des Kranken eine wahrhaft verzweifelte zu sein. Die Kurzathmigkeit ist auf das Höchste gestiegen, der Kranke ist nicht im Stande sich niederzulegen, bis endlich mehr und mehr Serum die Lungenalveolen füllt und durch die Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure eine wohlthätige Narkose wenigstens die letzten Stunden erleichtert. — Während die Mehrzahl der Kranken an steigendem Hydrops und schliesslich an Lungenoedem stirbt, geht ein kleiner Theil an den Folgen von Hirnembolie, an hae-

morrhagischem Infarct der Lunge oder an intercurrenten entzündlichen Krankheiten zu Grunde. Wie viel zu einem schnelleren Ende ein complicirender Morbus Brightii beiträgt, ist im concreten Falle schwer zu entscheiden, jedenfalls befördert die Albuminurie, mag sie auf Morbus Brightii beruhen oder nicht, die Neigung zum Hydrops.

Physikalische Symptome der Insufficienz der Mitralis.

Adspection und Palpation. Man sieht und fühlt oft eine starke Erschütterung oder selbst ein Heben und Senken der Thoraxwand in der ganzen Ausdehnung, in welcher ihr der hypertrophirte rechte Ventrikel anliegt. — Die Herzspitze ist um so mehr über die Mamillarlinie nach aussen oder selbst etwas nach unten verrückt, als auch der linke Ventrikel einigen Grad von Hypertrophie aufweist. Gleichzeitig mit der Erschütterung des Thorax wird auch das Epigastrium rhythmisch erschüttert. — Die Percussion ergibt eine mehr oder weniger ansehnliche Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, wie dieselbe als Ausdruck einer Umfangszunahme des rechten Ventrikels und Vorhofs bereits in einem früheren Capitel (S. 338) näher geschildert worden ist. — Bei der Auscultation hört man an der Herzspitze ein systolisches Aftergeräusch, welches in differenten Fällen einen sehr ungleichartigen Charakter aufweisen kann, nicht selten aber durch seine laute, eine musikalische Tonhöhe verrathende, einem Feilengeräusch ähnliche Beschaffenheit sogleich vermuthen lässt, dass es sich nicht um ein sog. accidentelles, sondern um ein organisches Herzgeräusch handele. Dieses Geräusch wird durch das Zurückfluthen des Blutes durch die vorhandene Lücke in den Vorhof erzeugt und wird manchmal von einem Tone eingeleitet, der entweder an einem noch vorhandenen Reste der Mitralis, welcher seine normale Schwingbarkeit bewahrte, entspringt, oder der fortgeleitete Ton der Tricuspidalklappe ist. Das Geräusch ist während eines Theiles oder während der ganzen Dauer der Systole zu hören, und schliesst im letzteren Falle mit dem mehr oder weniger deutlich hörbaren zweiten Tone aus der Aorta ab. Manchmal wird dasselbe an einem etwas höher oder nach innen von der Herzspitze liegenden Punkte am deutlichsten vernommen, und häufig ist es in verminderter Stärke über allen anderen Herzostien hörbar. — Vielfältig vorkommende Fehler der Diagnose rechtfertigen die Warnung, niemals aus dem einzigen Umstande, dass an der Herzspitze ein systolisches Geräusch gefunden wird, die Existenz einer Mitralinsufficienz zu folgern. Diese Diagnose wird vielmehr erst durch den Nachweis derjenigen Merkmale ermöglicht, welche auf die Existenz einer Blutstauung im kleinen Kreislaufe und im rechten Herzen, als unerlässliche Folgewirkung der Insufficienz, schliessen lassen. Das wichtigste Zeichen dieser Reihe ist, neben dem vorhin erwähnten percutorischen Nachweise einer Erweiterung des rechten Herzens, eine ungewöhnliche Stärke des zweiten Tones der Pulmonalis in der Gegend des zweiten oder dritten linken Rippeninterstitiums, dadurch veranlasst, dass sich das Blut in der Pulmonalis unter einem erhöhten

Drucke befindet und daher auch die Schliessung der Semilunarklappen unter einem verstärkten Drucke erfolgt. Ausnahmsweise wird diese Accentuirung des zweiten Pulmonaltons bei Mitralinsufficienz vermisst; anderemale besteht dieselbe, ohne von dem in Rede stehenden Klappenfehler abzuhängen; vielmehr kann ein aus Lungenerkrankungen hervorgehendes Kreislaufshinderniss dieselbe Verstärkung dieses Tones, selbst mit einem an der Brustwand fühlbar werdenden Stosse verbunden, zur Folge haben. Findet sich in einem solchen Falle zufällig ein nicht auf organischer Veränderung beruhendes Mitralgeräusch vor, so ist der irrthümlichen Diagnose einer Mitralinsufficienz schwer zu entgehen. — Höchst bedeutsam für die Diagnose der Mitralinsufficienz ist ein nicht selten vorkommendes, palpatorisch wahrnehmbares Vibriren (sog. Katzenschnurren) in der Gegend der Herzspitze, welches der Systole angehört, und das, wie das systolische Geräusch selbst, von den durch das regurgitirende Blut angeregten Schwingungen abhängig ist, sei es nun, dass die die Oeffnung umschliessenden rudimentären Klappenränder vorzugsweise diese Schwingungen vermitteln, oder sei es, dass eine jenseits der Verengerung stattfindende Wirbelbewegung des Blutes, eine Oscillation des Blutstromes selbst (Paul Niemeyer's Pressstrahl), deren Hauptquelle bildet. — Erwähnung verdient, dass in manchen Fällen von Mitralinsufficienz statt eines systolischen Geräusches nur ein unreiner Ton, oder sogar weder Ton noch Geräusch vernommen wird, letzteres gerade bei sehr bedeutenden Insufficienzen, indem hier der Durchtritt des Blutes durch die verhältnissmässig weite Oeffnung keine lebhaften Schwingungen erregt. — Ein eigentliches Pulsiren der Venen des Halses, so dass sie durch einen rückläufigen Blutstrom rhythmisch erweitert würden, kommt bei einfacher Insufficienz der Mitralis ohne Complication mit Klappenfehlern an der Tricuspidalis niemals zu Stande; wohl aber beobachtet man gar nicht selten ein Unduliren der Jugularvenen isochronisch mit der Ventrikelsystole. Diese Erscheinung beruht darauf, dass der durch die Drucksteigerung verstärkte Stoss, durch welchen die Tricuspidalis erschüttert wird, in weiter Ausdehnung an der Blutsäule empfunden wird, welche oberhalb der Tricuspidalis bis in die Jugularvenen ein nur durch die zarten Venenklappen unterbrochenes Continuum bildet. Letztere verhüten zwar ein Regurgitiren des Blutes, aber hindern keineswegs, dass sich das Erzittern des Veneninhaltes über sie hinaus verbreitet (Bamberger).

Physikalische Zeichen der Stenose des Mitralostiums.

Die Adspection und Palpation lassen auch hier Zeichen von excentrischer Hypertrophie des rechten Herzens wahrnehmen. Der Herzstoss pflegt zwar verbreitert, aber nicht in demselben Grade verstärkt zu sein, wie bei der Insufficienz, es sei denn, dass auch der linke Ventrikel an der Hypertrophie Theil nimmt. Ausserdem fühlt man ziemlich häufig in der Gegend der Herzspitze ein die Diastole begleitendes Katzenschnurren. — Die Percussion ergibt, entspre-

chend der oft sehr beträchtlichen Ausdehnung des rechten Ventrikels und Vorhofs, eine vorzugsweise nach rechts gerichtete Vergrösserung der Herzdämpfung, so dass die ihre Grenze bildende Bogenlinie der rechten Brustwarze sich nähern kann. — Als charakteristisches Merkmal beträchtlicherer Grade von Mitralstenose ergibt die Auscultation ein diastolisches Geräusch an der Herzspitze, dessen Constatirung die Diagnose dieses Klappenfehlers fast für sich allein sicher stellt. Während unter normalen Verhältnissen das Blut durch das weite Ostium hindurchströmt, ohne ein Reibungsgeräusch zu bewirken, muss ein solches auftreten, wenn das Blut mit vermehrter Kraft durch das bedeutend verengte Ostium getrieben wird. Das Geräusch erscheint manchmal laut und holpernd, gewöhnlich aber ist es schwach und weich und von kleinem Verbreitungsbezirke, daher leicht zu überhören, wenn man es nicht, der deplacirten Herzspitze folgend, weit genug nach aussen aufsucht. Manchmal ist dasselbe temporär gar nicht, sondern erst dann hörbar, wenn die langsamen Herzbewegungen etwas angeregt, oder wenn im Gegentheil eine stürmische Action durch Ruhe und Digitalis herabgesetzt wurde. Nicht selten hält das Geräusch während der ganzen Diastole an, und erscheint dann öfter sehr gedehnt, wenn die Dauer der Diastole selbst, während welcher das Blut nur langsam das stenosirte Ostium zu passiren vermag, eine verlängerte ist. Anderemale füllt das Geräusch nur einen Theil des diastolischen Zeitraums aus, und das ist namentlich das Ende desselben, in welches die Vorhofsystole fällt, die vermöge ihrer Beihülfe dem die Verengerung passirenden Blutstrome die zur Erzeugung eines Geräusches erforderliche Stromkraft verleiht. Solche diastolische Schlussgeräusche, präsystolische Geräusche genannt, können leicht irrthümlich für systolische Geräusche erachtet werden. Auch der vorhin erwähnte diastolische Fremitus kann sich als ein präsystolischer erweisen. — In den meisten Fällen ist die Mitralstenose mit einer Mitralinsufficienz vergesellschaftet; es besteht in diesem Falle auch ein systolisches Geräusch, das aber durch seinen abweichenden Charakter, seine grössere Stärke und seinen Tongehalt meistens auffallend mit dem schwächeren und weicheren diastolischen Geräusche contrastirt. Diese Verschiedenartigkeit der Geräusche wird nicht befremden, wenn man erwägt, dass dieselben, wenn auch beide das Resultat des Durchganges eines Blutstromes durch dieselbe Oeffnung, doch insofern unter differenten Bedingungen entstehen, als für beide die Triebkraft des Blutstromes eine ungleich starke, die Stromrichtung eine entgegengesetzte, und endlich die Stellung oder Weite des Ostiums eine abweichende ist. Bei manchen hochgradigen Stenosen wird übrigens der systolische Blutdruck den Effect haben, die Ränder des engen Spaltes einander noch mehr zu nähern und eine Regurgitation fast völlig zu verhindern. In diesem Falle vernimmt man während der Systole am linken Ventrikel entweder einen undeutlichen Schall oder auch gar nichts. Wird an der Herzspitze ein reiner systolischer Ton gehört, so dürfte dieser am wahrscheinlichsten als der fortgeleitete Ton der Tricuspidalis zu deuten sein. Ein zweiter Ton

ist oft, verdeckt durch das diastolische Geräusch, nicht wahrnehmbar. Wird hingegen ein solcher vernommen, so dürfte derselbe wohl weniger vom Klappenschlusse der Aorta, als von jenem der Pulmonalis abhängen, denn der zweite Pulmonalton ist vermöge des sehr hoch gesteigerten Blutdruckes in diesem Gefässe bedeutend verstärkt, die Töne der Aorta hingegen sind, da diese Arterie weniger Blut empfängt, also weniger gespannt ist, verhältnissmässig schwach. Auch die Pulswelle erscheint, wenn die Stenose bedeutend ist und wenn keine complicatorische Hypertrophie des linken Ventrikels besteht, auffallend klein und zugleich weich. Bei beträchtlicher Stenose tritt demnach das Missverhältniss in der Blutvertheilung, die Blutleere des Aortensystems und die Ueberfüllung des Pulmonal- und des peripherischen Venenkreislaufes in noch auffallenderem Maasse, als bei der Insufficienz hervor; die Compensation erfährt daher leichter eine Störung und wird frühzeitiger unzulänglich werden, als in solchen Fällen, in welchen eine Insufficienz allein besteht, oder sich doch als das prävalirende Leiden darstellt.

Nicht selten besteht neben einem Klappenfehler des Mitralostiums gleichzeitig ein solcher am linken arteriellen oder am rechten venösen Ostium. In diesem Falle werden die Symptome des erstgenannten Klappenleidens modificirt; aber diese Modificationen variiren, je nachdem der complicirende Klappenfehler denselben oder einen entgegengesetzten Einfluss auf die Blutbewegung äussert, und je nachdem der eine oder der andere Fehler dem Grade nach der überwiegende ist Die Symptome solcher complicirten Klappenfehler werden sich bei richtigem Verständniss der Wirkungen eines jeden unschwer abstrahiren lassen.

§. 4. Therapie.

Wenn es auch nach den Wahrnehmungen von Jacksch und nach einigen Beobachtungen von Gerhardt wahrscheinlich geworden ist, dass Klappeninsufficienzen durch nachträgliche Ausdehnung der von der Erkrankung freigebliebenen Klappentheile zur Heilung gelangen können, so wird man auf diesen seltenen Fall nie zählen dürfen und dessen Eintritt kaum zu begünstigen vermögen. — Während der Periode relativen Wohlbefindens des Patienten kann der Arzt demselben dadurch nützlich werden, dass er durch strenge Regulirung der ganzen Lebensweise, durch Empfehlung einer mit der Leistungsfähigkeit des Patienten im Verhältnisse stehenden Beschäftigung u. s. f. eine möglichst lange Dauer dieses Stadiums ausreichender Compensation des Kreislaufshindernisses zu sichern sucht, und es erregt manchmal unsere Verwunderung, selbst Personen mit bedeutenden Klappenfehlern sich, namentlich im früheren Alter, durch viele Jahre eines leidlichen Wohlseins erfreuen zu sehen. — Sehr mannigfache symptomatische Aufgaben erwachsen dagegen in der späteren Krankheitsperiode steigender Circulationsstörung und ungleicher Blutvertheilung.

Die Lungenhyperaemie ist eine nothwendige Folge der Klappen-

fehler an der Mitralis, und je vollständiger die Compensation dieser Klappenfehler durch den rechten Ventrikel, desto bedeutender ist die Lungenhyperaemie; sie ist nicht zu verhüten und niemals dauernd zu bessern. Nur wenn sie momentan gefahrdrohend wird, wenn Oedem der Lunge, Suffocation droht, schreite man energisch ein; Zurückhaltung ist aber um so nothwendiger, als das wirksamste Mittel gegen die Hyperaemie, der Aderlass, wenn er auch die augenblickliche Gefahr abwendet, durch Vermehrung der Schwäche ein für die Kranken gefährliches Mittel ist. Trotz der Ueberfüllung der Venen hat vielleicht vor dem Aderlass eine vermehrte Transsudation von Serum in das Unterhautzellgewebe noch nicht stattgefunden; nach dem Aderlass ist zwar die Blutmenge bald wieder die frühere, aber das Blutplasma ist jetzt verdünnt, und so folgen demselben vielleicht unmittelbar die ersten Zeichen der Wassersucht. Diese „Curae posteriores“ dürfen uns freilich nicht abhalten, wenn in der That die momentane Erhaltung des Lebens vom Aderlass abhängt, denselben zu instituiren (siehe Capitel Hyperaemie und Oedem der Lunge).

In der Digitalis besitzen wir ein sehr mächtiges Mittel, um eine übereilte, unkräftige und unrhythmische Herzaction zu normiren, und nicht nur die Lungenhyperaemieen, sondern auch die Stauungserscheinungen im grossen Kreislauf, welche sich im Verlaufe der Mitralklappenfehler ausbilden, zu mässigen. Dies gilt vor Allem von der Stenose. Gelingt es durch die Digitalis, die Herzaction zu verlangsamen, so gewinnt der Vorhof Zeit, seinen Inhalt durch das verengte Ostium vollständiger in den Ventrikel einzutreiben. Zuweilen lässt sich (Traube) die Systole und Diastole so verlängern, dass das Geräusch an der Herzspitze nun durch eine Pause vom nächsten systolischen Tone getrennt ist, also nicht mehr als präsystolisch erscheint. Mit diesem Erfolge tritt oft eine auffallende Euphorie ein, das Athmen wird freier, die Leber detumescirt, Cyanose und Hydrops werden gemässigt. Aehnliche Erfolge sieht man indessen auch bei Insufficienz der Mitralis, und ich bin zur Ueberzeugung gekommen, dass man zuweilen durch die Darreichung der Digitalis die unvollständig gewordene Compensation für einige Zeit wieder herstellen kann. Nur beachte man hierbei wohl, dass der übermässige und allzu lang fortgesetzte Gebrauch der Digitalis einen späteren Effect ganz entgegengesetzter Art, nämlich Beschleunigung und Irregularität des Pulses, selbst Gefahr einer Herzlähmung mit sich bringen kann; man wird daher bei schon bestehenden Erscheinungen von Herzschwäche doppelt auf seiner Hut sein, mit dem erstrebten Effecte der Digitaliswirkung nicht auch den nachtheiligen hervorzurufen. — Im Uebrigen wird man bei ungeschwächten Kranken mit kräftiger Herzaction die bei der Herzhypertrophie gegebenen Regeln, unter entgegengesetzten Umständen jene bei der Herzerweiterung ertheilten Vorschriften zur Richtschnur seines Handelns nehmen.

Eine der glänzendsten Seiten der Wirksamkeit der Digitalis besteht darin, dass sie, indem sie den arteriellen Blutdruck steigert, die Urinabsonderung vermehrt und hierdurch auf hydropische Ausschwitzun-

gen, welche aus Herzleiden und schwacher Füllung der Arterien entspringen, einen augenfälligen Einfluss äussert. Es ist eine alltäglich zu machende Erfahrung, dass nach dem Gebrauche von 2 bis 3 Gläsern eines Digitalisinfusums (1,0 — 1,5 : 150,0) der Urin reichlicher zu fliessen und der Hydrops abzunehmen beginnt, während die Wirksamkeit der übrigen Diuretica, der Rad. Scillae, des Kali aceticum, Tartarus boraxatus, Roob Juniperi etc. jener der Digitalis an Sicherheit weit nachsteht.

Von augenscheinlich günstiger Wirkung auf den Hydrops sind ferner die Eisenpräparate und eine an Eiweiss und anderen Proteïnsubstanzen reiche Nahrung. Wir haben bereits früher davon geredet, dass wir uns den Einfluss, welchen die Eisenpräparate auf die Constitution des Blutes factisch ausüben, und welcher in einer Vermehrung der farbigen Blutkörperchen und des Eiweisses besteht, keineswegs erklären können. Ebenso gut aber, als der Aderlass, weil er das Blut verdünnt, dem Hydrops Vorschub leistet, haben die Eisenpräparate und eine stickstoffreiche Kost, weil sie das Blutplasma concentrirter machen, eine antihydropische Wirkung und verdienen die grösste Berücksichtigung bei der Behandlung aller Klappenfehler.

Eine in dieser Weise instituirte, den einzelnen Phasen Rechnung tragende symptomatische Behandlung ist Vieles zu leisten im Stande, während jede Einseitigkeit schadet. Rücksichtlich der Therapie der verschiedenen Folgezustände, des Bronchialkatarrhes, des Magen- und Darmkatarrhes, der Hyperämien des Gehirns, der Leber, der Blutungen aus der Nase, dem Magen und Darm u. s. f. verweisen wir auf die diesen Krankheiten gewidmeten Capitel.

Capitel XIII.

Insufficienz der Semilunarklappen und Stenose am Ostium der Pulmonalis.

Da die Endokarditis während des Extrauterinlebens das rechte Herz allein fast nie, und auch nur ausnahmsweise im Geleite einer Endokarditis des linken Herzens befällt, da sich ferner die Entzündung fast immer nur am Tricuspidalapparate lokalisirt, und da endlich das Atherom der Pulmonalarterie zu den Seltenheiten gehört, so ist es leicht verständlich, wesshalb Klappenfehler, welche ja fast immer Residuen des einen oder des anderen dieser Processe sind, am Ostium der Pulmonalarterie nur in ganz vereinzelten Fällen beobachtet werden. Von der reinen Insufficienz liegen nur wenige genau beschriebene Fälle vor, und auch die Stenose ist als erworbener Fehler ein sehr seltener, als Congenitalaffection dagegen ein etwas häufiger beobachteter Zustand. Jedoch betreffen die als Stenose beschriebenen Fälle nicht einmal immer den Klappenring, sondern waren zum Theil durch ringförmige Schwielenbildung im Conus arteriosus der Pulmonalarterie entstanden.

Ein Verständniss der Symptome gewinnt man am leichtesten in der Weise, dass man diese mit den Erscheinungen der analogen Veränderungen am Aortaostium vergleicht. Ebenso wie hier wird auch bei der Pulmonalinsufficienz ein diastolisches, bei der Pulmonalstenose ein systolisches Geräusch, meistens verbunden mit Katzenschnurren, bestehen; diese werden jedoch das Besondere bieten, dass der Ort ihrer grössten Deutlichkeit, der Lage der Pulmonalmündung entsprechend, der sternalen Endigung des zweiten oder dritten linken Rippeninterstitiums entspricht. Dieser Umstand gewährt jedoch, den Klappenfehlern der Aorta gegenüber, keine verlässliche diagnostische Stütze, indem nicht selten auch die in der Aorta entspringenden Aftergeräusche auf der linken Seite vom Sternum am lautesten erscheinen. Eine sichere Diagnose wird daher nur durch den Beweis möglich werden, dass die natürliche Folgewirkung eines Hindernisses an der Pulmonalmündung, d. i. eine excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels und Vorhofes besteht, während die Folgewirkung eines Hindernisses an der Aorta, d. i. eine Hypertrophie des linken Ventrikels fehlt. Auch der Umstand, dass ein Pulmonalgeräusch sich in den rechten Ventrikel fortpflanzen wird, ein Geräusch des linken arteriellen Ostiums hingegen über den linken Ventrikel, die aufsteigende Aorta und zum Theil über die Halsarterien sich ausdehnt, ist diagnostisch wichtig. Endlich sind Klappenfehler bei Kindern, wenn sie als angeborene zu erachten und mit hochgradiger Cyanose verbunden sind, mit Wahrscheinlichkeit auf das rechte Herz zu beziehen.

Die Behandlung der Klappenfehler an der Pulmonalis kann gleichfalls nur eine symptomatische sein, und es gelten für die Bekämpfung der gefährlichsten Erscheinungen etwa dieselben Regeln, welche wir in den letzten Capiteln aufgestellt haben.

Capitel IX.

Insufficienz der Tricuspidalis und Stenose am rechten Ostium atrio-ventriculare.

Aus theoretischen Gründen hat man früher die Insufficienz der Tricuspidalis, und zwar eine sogenannte relative Insufficienz als einen öfter vorkommenden Klappenfehler angesehen. Man fand das Ostium enorm erweitert und nahm an, dass die Klappe nicht im Stande gewesen sei, dasselbe zu verschliessen. Diese relative Insufficienz gehört, wenn sie überhaupt vorkommt, zu den Seltenheiten. Während sich ein Ostium erweitert, wird die Klappe breiter und länger, und bleibt fast immer sufficient, um auch das erweiterte Ostium zu schliessen. Selten sind ferner primär und selbstständig bestehende Erkrankungen, Verdickung, Verschrumpfung der Tricuspidalis; häufiger gesellen sich dieselben zu Klappenfehlern der Mitralis hinzu. Bamberger hält die Combination von Klappenfehlern der Mitralis und Tricuspidalis sogar für die häufigste Combination von

Klappenfehlern, und auch ich habe wiederholt neben hochgradiger Stenose an der Mitralklappe eine geringe Schrumpfung der Tricuspidalis beobachtet.

Bei der Insufficienz der Tricuspidalis, um die es sich hier bei der ausserordentlichen Seltenheit eines vorwaltenden Grades von Stenose fast allein handelt, wird das Blut während der Ventrikelsystole in den bedeutend erweiterten Vorhof und von da in die Hohlvenen zurückgeworfen. Da nun meist der rechte Ventrikel schon in Folge eines gleichzeitig vorhandenen Klappenfehlers an der Mitralis hypertrophisch ist, so geschieht dieses Regurgitiren des Blutes in die Hohlvenen mit grosser Gewalt. Die Hohlvenen und weiter die Jugularvenen werden enorm erweitert; die Venenklappen in der Jugularis, welche bei einem normalen Lumen der Venen dem Regurgitiren eine Grenze setzen, werden bei dieser Erweiterung leicht insufficient und die Regurgitation pflanzt sich alsdann über dieselben bis zu den Halsgefässen fort. Die sichtbare und deutlich fühlbare wahre Pulsation der enorm erweiterten inneren oder selbst auch der äusseren Jugularvenen ist ein charakteristisches, wenn auch nicht pathognostisches Symptom der Tricuspidalinsufficienz, und kann auch fehlen, so lange die Klappen der Halsvenen nicht insufficient geworden sind. Ausserdem sei man auf seiner Hut, mit dem eigentlichen, durch eine deutliche Schwellung sich verrathenden Venenpulse nicht jenes Unduliren überfüllter Halsvenen zu verwechseln, welches bei Hypertrophie des rechten Ventrikels durch den energischen Klappenschluss der Tricuspidalis und die der Blutsäule dadurch mitgetheilten Schwingungen bewirkt wird, oder welches bei lebhaftem Pulsiren der Halsarterien als ein von diesen auf die angefüllten Venen übertragenes Vibriren zu deuten ist. In einzelnen Fällen von Insufficienz der Tricuspidalis bemerkt man auch eine deutliche Pulsation der Leber, namentlich des linken Leberlappens. Diese Erscheinung scheint theils darauf zu beruhen, dass die Pulsation der Vena cava inferior sich auf die Leber fortpflanzt, theils darauf, dass die Lebervenen selbst pulsiren. Als Hauptmerkmal erscheint ferner bei Tricuspidalinsufficienz ein deutliches systolisches Aftergeräusch am unteren Theile des Sternums, welches in Verbindung mit der Venenpulsation die Diagnose sichert. Auch hier ist es nöthig festzustellen, dass das Geräusch an dieser Stelle am Lautesten und nicht etwa aus der Aorta oder von der Mitralis fortgeleitet sei. Gewöhnlich wird man aber zugleich auch im linken Herzen einen Klappenfehler vorfinden.

Da die Insufficienz der Tricuspidalis die hochgradigste Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs hervorruft, so führt sie von allen Klappenfehlern am Schnellsten zu Cyanose und Hydrops.

Capitel X.

Das Fettherz. Cor adiposum.

§. 1. Pathogenese, Aetiologie und Anatomischer Befund.

Unter dieser Bezeichnung pflegt man zwei wesentlich verschiedene, doch mitunter sich combinirende Zustände zusammen zu fassen: 1) eine Vermehrung des normalmässig unter dem Epikardium, längs der Sulci und am vorderen unteren Herzrande, sowie in der Umgebung des Ursprungs der grossen Gefässstämme gelagerten Fettes, welches alsdann manchmal die ganze Oberfläche des Herzens bedeckt, zugleich aber auch in das interstitielle Bindegewebe des Myokardiums dringt und dieses zur Atrophie bringt, so dass auf der Schnittfläche der Wand neben der dicken Fettschichte an einzelnen Stellen manchmal nur noch eine äusserst dünne Lage der Muskelbündel übrig ist. Diese excedirende Fettproduction am Herzen findet sich einerseits neben allgemeiner Fettleibigkeit, namentlich im vorgerückten Alter, andererseits aber auch bei Marasmus durch Tuberkulose, Krebs, Missbrauch der Spirituosa etc. 2) Die Fettdegeneration des Herzfleisches selbst, d. h. die Umwandelung der Muskelprimitivfasern in Fett, in der Art, dass zuerst kleinere spärlichere, dann gröbere reichlichere Fetttröpfchen die Sarcolemmaschläuche füllen und hierdurch die Functionsfähigkeit der betroffenen Fasern vermindert oder aufgehoben wird. Die Veranlassungen dieser Degeneration des Herzfleisches werden, abgesehen von einzelnen Fällen, in welchen der Ursprung des Leidens völlig dunkel bleibt, theils in lokalen, theils in allgemeinen Störungen gefunden. Was die lokalen Anlässe betrifft, so sehen wir die fettige Entartung als häufige terminale Erkrankung an dilatirten und hypertrophischen Herzabschnitten auftreten, gleichviel ob ein Klappenfehler oder ein ausserhalb des Herzens gelegenes Hinderniss im grossen oder kleinen Kreislaufe die excentrische Hypertrophie des betreffenden Herzabschnittes bedingt hatte. In einer anderen Reihe von Fällen ist eine verminderte Zufuhr arteriellen Blutes zu einem oder dem anderen Theile des Herzmuskels die Veranlassung der Erkrankung, meistens unter Vermittelung einer durch Atherom und Verkalkung bedingten Verengerung oder Verschliessung der Kranzarterien, besonders der linken, daher denn diese, dem reiferen Alter angehörende Form des Fettherzens häufiger am linken als am rechten Ventrikel beobachtet wird. Atheromatöse Geschwüre der Aorta begünstigen den Process wohl auch durch embolische Verstopfungen, oder vermitteln die gleichzeitige Entstehung umschriebener Herde von hämorrhagischem oder entzündlichem Charakter im Herzfleische.

Als Folgezustand allgemeiner Störungen beobachtet man die fettige Degeneration des Herzens im Geleite fieberhafter, meist infectiöser Krankheiten, des Typhus abdominalis und exanthematicus, der Febris recurrens, Febris puerperalis etc. Die Verfettung scheint hier der Effect einer parenchymatösen Entzündung der Primitivmuskelbündel zu

sein. — Als weiterer Anlass der fettigen Degeneration ist der Einfluss gewisser toxischen Stoffe, Vergiftungen, besonders durch Phosphor, ferner durch Säuren, namentlich Schwefel- und Phosphorsäure, durch Arsen, Kohlenoxydgas, Aether und Chloroform zu erwähnen. — Unter den chronischen, mit allgemeiner Ernährungsstörung verbundenen Erkrankungen können die Phthise, der Krebs, der chronische Alkoholismus, langdauernde Eiterungen, wiederholte Hämorrhagien und viele andere Krankheitsvorgänge zur fettigen Entartung des Herzfleisches führen. — Ponfick bringt gewisse, nach schweren Fieberkrankheiten (meist Typhus), verschleppten Puerperien, erschöpfenden Diarrhöen und Blutverlusten auftretende Fälle mit einem besonderen Verhalten des Blutes in directe Verbindung, welch letzteres sich durch eine ausserordentliche Verminderung der rothen Blutkörperchen (und hierdurch scheinbare Vermehrung der weissen), mangelhafte Gerinnbarkeit wegen grosser Armuth an Fibrin und eine im Ganzen geringe Blutmenge charakterisire. Dieser aus allgemeiner Anämie und Hydrämie hervorgehenden Form (anämische Form) des Fettherzens stellt Ponfick jene besonders im vorgerückten Alter vorkommenden Fälle als besondere Form (senile Form) entgegen, bei welcher keine allgemeine Blutarmuth, vielleicht sogar Plethora besteht, während aber dennoch die Verfettung auch hier auf Anämie, aber eine lokale, durch atheromatöse Verengerung der das Blut zuführenden Arterienäste bedingte, zu beziehen ist. Die Fälle der letzteren Gruppe betreffen überwiegend hochbejahrte Personen, während die Fälle der ersteren Art vorschlagend dem mittleren Alter, zwischen 20 bis 40 Jahren angehören.

Die fettige Entartung des Herzfleisches ist entweder eine diffuse, über das ganze Herz gleichmässig verbreitete (besonders in acuten Fällen), oder es sind mehr oder weniger zahlreiche discrete Stellen ausschliesslich oder doch vorzugsweise erkrankt. Geringe Grade der Fettdegeneration werden nur durch das Mikroscop erkannt; bei höheren Graden gewinnt das Herzfleisch eine hellere, blassgelbe Farbe, während seine Consistenz sich vermindert, so dass selbst die derbe Wand des linken Ventrikels schlaff, weich und brüchig erscheint. Die umschriebene Fettdegeneration, welche mehr den chronischen Formen angehört, beginnt mit Vorliebe an den Trabekeln und Papillarmuskeln, an welchen sich der Process als auffallend gelbe, durch das Endokardium hindurchscheinende Stellen von fleckiger, streifiger oder netzförmiger Gestalt verräth. Durch atheromatöse Entartung mit thrombotischer Verschliessung eines grösseren Arterienastes können sich auch grössere fettige Erweichungsherde im Muskelfleische des linken Ventrikels hervorbilden, welche später zu einer Ruptur des Herzens führen können.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Leichtere Grade einer Wucherung des Herzfettes sowohl, wie einer Fettdegeneration der Muskelfasern können während des Lebens symptomlos bleiben und sich wohl auch wieder vollständig zurückbilden. Höhere Grade des Fettherzens müssen durch Vernichtung zahlreicher

Muskelfasern die Contractionskraft des Herzmuskels mehr oder weniger herabsetzen, und zugleich wird die minder widerstandsfähige Herzwand dem Blutdrucke mehr oder weniger nachgeben und somit eine secundäre Erweiterung der betroffenen Herzabschnitte erfolgen. Hieraus geht hervor, dass die bestehenden Symptome im Wesentlichen diejenigen der Herzschwäche und der Herzerweiterung sein müssen, jenen analog, welche früher als die Merkmale der passiven Dilatation überhaupt aufgeführt wurden, also Schwäche, selbst Unfühlbarkeit des Herzstosses, Schwäche der Herztöne, besonders des ersten Ventrikeltones, mehr oder weniger deutliche Verbreiterung der Herzdämpfung, weicher, kraftloser Arterienpuls und endlich in Folge der Blutstauung im Lungenkreislaufe: Kurzathmigkeit und zeitweise auftretende dyspnoëtische Zufälle. Gegenüber diesem Symptomencomplexe darf man zwar die Diagnose der passiven Dilatation, aber noch keineswegs die des Fettherzens sicher stellen, da ja, wie wir im zweiten Capitel sahen, das Fettherz durchaus nicht der einzige Grundvorgang ist, welcher eine passive Herzerweiterung nach sich ziehen kann. Es erübrigt daher, diejenigen Umstände und Merkmale ins Auge zu fassen, welche dem Fettherzen jener gegenüber insbesondere angehören.

Was zunächst jene acut verlaufende Fettdegeneration des Herzens anlangt, welche in schweren Infectionskrankheiten und Vergiftungen auftritt, so vermag man hier nicht leicht zu entscheiden, in wie weit eine etwa constatirbare Verbreiterung des Herzens etwa von blosser Atonie des Herzmuskels, und das Schwächerwerden der Herzcontractionen und der sinkende Puls von blosser Innervationsstörung und beginnender Paralyse herzuleiten sind. Auch würde hier die Diagnose der Fettdegeneration gegenüber dem schweren Grundleiden von wenig Bedeutung sein, da das Letztere allein für die Prognose massgebend ist. — Die nachfolgenden Bemerkungen beziehen sich daher nur auf die chronisch verlaufenden, mehr als selbstständige Herzleiden auftretenden und auch von Klappenfehlern unabhängigen Formen des Fettherzens.

Die Wucherung des epicardialen Herzfettes spielt bei den Laien eine grössere Rolle in der Erklärung von Kurzathmigkeit und andern Beschwerden dickbäuchiger, fetter Leute. So lange aber die Fettanhäufung auf dem Herzen nicht zur Atrophie der Muskelsubstanz führte, oder die Muskelfasern nicht gleichzeitig fettig entartet sind, scheint jene Fettanhäufung keine functionellen Störungen zu verursachen.

Die Symptome der fettigen Degeneration des Herzens entwickeln sich in der Regel allmählich, manchmal aber treten dieselben plötzlich und stürmisch hervor, nachdem das Uebel schon geraume Zeit in mässigen oder sogar in höheren Graden latent bestanden hatte, und es können dann schon die ersten Aeusserungen des Uebels plötzlich den Tod herbeiführen. — Bei allmählichem Beginne macht sich gewöhnlich zuerst eine gewisse Kurzathmigkeit bemerklich, welche sich zeitweise, manchmal in der Ruhe, besonders aber nach Körperanstrengungen oder schon beim Umhergehen zur hochgradigen Athemnoth mit dem Gefühle der Beklemmung und Angst steigert, und es kann hier-

durch anfänglich die irrige Vermuthung eines Lungenleidens, eines nervösen Asthma etc. veranlasst werden. In andern Fällen sind Gefühle von Druck und Schmerz in der Sternal- und Herzgegend, welche nach verschiedenen Richtungen, besonders nach dem linken Arme ausstrahlen, die Hauptbeschwerde des Kranken, und veranlassen die Diagnose Angina pectoris, welche in der That die senile Form des Fettherzens häufig complicirt. Höchst belangreich für die Diagnose ist der Nachweis einer Erweiterung des Herzens durch die Percussion; dieser Nachweis gelingt zwar häufig, jedoch nicht jedesmal. Quain constatirte eine Verbreiterung der Herzdämpfung unter 84 Fällen in mehr als der Hälfte. J. Schütz zählt eine nachweisbare Volumszunahme des Herzens sogar unter die constanten oder fast constanten Symptome des Fettherzens, führt jedoch unter 54 Fällen seiner Beobachtung nur 31 Fälle als solche mit ausgedehnter Dämpfung des Percussionsschalles auf. Durch starke Vorwärtsbeugung des Kranken beim Percutiren wird auch hier ein vorher zweifelhaft gebliebenes Ergebniss der Percussion manchmal die nöthige Sicherheit gewinnen. Der Puls zeigt neben einer mehr oder weniger deutlich ausgesprochenen Kleinheit und Weichheit im Uebrigen variable Eigenschaften, indem er zuweilen auffallend verlangsamt (bis zu 50 — 30 und noch weniger Schlägen), anderemale von normaler oder beschleunigter Frequenz, und daneben bald regelmässig, bald arhythmisch befunden wird, während sich am Arterienrohre selbst nicht selten Rigidität verräth. — Ein eigenthümliches Athmungsphänomen, welches zuerst von dem Dubliner Arzte Cheyne beschrieben, dann besonders von Stokes als ein charakteristisches Merkmal des Fettherzens erachtet wurde, besteht in einem fast regelmässigen Wechsel zwischen Zeiten vollständigen Stillstandes des Athmens (während einiger bis zu 30 und mehr Secunden) mit Zeiten einer allmählich wieder beginnenden, dann beschleunigten und verstärkten und darauf wieder abnehmenden Respiration. Muss man auch einräumen, dass das Stokes'sche Athmen bei Fettherz auffallend häufig beobachtet wird, und sonach nicht ohne diagnostischen Werth für dieses Leiden ist, so wurde doch durch Traube erwiesen, dass jener Athmungsmodus bei verschiedenartigen Erkrankungen, Hirnhämorrhagien, Hirntumoren, im urämischen Coma und namentlich auch bei sonstigen Structurveränderungen des Herzens ohne Fettentartung vorkommt. Nachdem bereits Schiff bemerkt hatte, dass durch den Druck eines starken Blutergusses auf das verlängerte Mark bei Säugethieren dieses Athmungsphänomen hervorgerufen wird, sucht auch Traube den ersten Grund desselben in mangelhafter Zufuhr des arteriellen Blutes zur Medulla oblongata, bez. dem respiratorischen Nervencentrum, sei es durch Druckwirkung in der Schädelhöhle, sei es durch Kraftlosigkeit der Herzaction. Hieraus resultirt eine verminderte Erregbarkeit dieses Nervencentrums, derzufolge eine grössere Menge von Kohlensäure sich anhäuft, als unter normalen Bedingungen nöthig ist, um eine Inspiration auszulösen. Ist endlich der Procentgehalt des Blutes an Kohlensäure so weit gewachsen, dass jenes Centrum in ungewöhnlicher Stärke durch die mit ihm in Verbindung stehenden sen-

siblen Fasern erregt wird, so beginnt das Athmen wieder und gewinnt selbst durch das Uebermaass der Erregung des Athmungscentrums eine besondere Stärke. Diese Verstärkung des Athmens nun, indem sie rasch das Blut von seiner überschüssigen Kohlensäure befreit, führt den früheren Ruhezustand wieder herbei.

Stokes hob ferner die diagnostische Bedeutung häufig vorkommender, theils ohnmachtsähnlicher, theils pseudoapoplectischer Anfälle bei solchen Kranken besonders hervor, und es vermuthet derselbe die Ursache dieser Anfälle in der mangelhaften arteriellen Blutzufuhr zum Gehirn. Solche Anfälle geben wohl manchmal zu Verwechselungen des in Rede stehenden Leidens mit wahrer Hirnapoplexie und sonstigen Gehirnkrankheiten Anlass, doch dauern dieselben gewöhnlich nur kurze Zeit und hinterlassen keine Lähmung, es sei denn, dass Atherom der Hirnarterien oder Hirnembolie das Fettherz compliciren. Nicht ganz selten vermittelt ein solcher Zufall früher oder später einen plötzlichen Tod. — Bei bejahrten Individuen mit Fettherz findet man in vielen Fällen jene unter dem Namen „Greisenbogen“ bekannte fettige Degeneration des Hornhautrandes; es verdient daher dieses Zeichen zwar Beachtung, besitzt indessen nicht den hohen diagnostischen Werth, den man ihm beimessen wollte, insofern man alltäglich bejahrte Personen mit Arcus senilis ohne Fettentartung des Herzens und umgekehrt nicht selten diese Krankheit ohne jene Abnormität findet. — Endlich hat noch eine eigenthümliche, in's Gelbliche ziehende Blässe der Haut, besonders im Gesichte, in manchen Fällen die Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich gelenkt.

Es ist nicht zu bezweifeln, dass mässige Grade des Fettherzens, wenn das Grundleiden ein vorübergehendes ist, einer Rückbildung fähig sind; ferner kann es geschehen, dass das Uebel, obgleich ungeheilt fortbestehend, bis zu dem durch eine andere Krankheit erfolgenden Tode symptomlos bleibt. Ein aus unzweideutigen Merkmalen sicher diagnosticirtes Fettherz lässt nur sehr geringe Hoffnung auf Genesung übrig, wenn auch die Erscheinungen oft nachlassen, oder sogar längere Perioden vollständiger Remission und anscheinenden Wohlseins eintreten. In der Regel wird die aufkeimende Hoffnung einer Genesung früher oder später durch die unerwartete Wiederkehr neuer Anfälle zerstört. Unter vielfachen Schwankungen zieht sich das Leiden gewöhnlich über Monate oder Jahre hin, bis endlich, ebenso wie bei den übrigen passiven Herzerweiterungen, unter wachsender Circulationsstörung eine allgemeine Wassersucht das Ende herbeiführt. Auffallend häufig und wohl in der Mehrzahl der Fälle tritt indessen in dieser Krankheit der Tod unerwartet und plötzlich während eines der vorerwähnten Anfälle ein, sei es unter momentanem Nachlässe der Herzaction und Blutmangel im Gehirn, sei es in Folge von Zerreissung verfetteter Hirngefässe und wirklicher Apoplexie, oder sei es in Folge einer bei Fettherz vielfältig beobachteten Herzruptur.

§. 3. Behandlung.

Bei Personen mit allgemeiner Fettsucht ist vor Allem durch eine den Principien der Banting-Kur entsprechende, je nach Umständen mehr oder weniger streng durchgeführte fettwidrige Nahrungsweise der Fettbildung entgegen zu wirken und bei Missbrauch der Alcoholica der Genuss des Weines oder Bieres zu untersagen oder wenigstens einzuschränken. Sind solche Personen noch kräftig, die Herzaction noch nicht wesentlich geschwächt, so ist der Gebrauch der Glaubersalzwässer am Platze (Carlsbad, Marienbad, Tarasp etc.), unter denen man Marienbad in denjenigen Fällen Carlsbad vorzuziehen pflegt, wo man starke Darmausscheidungen zu erzielen beabsichtigt, oder wo man durch die Wärme des Carlsbader Wassers gefährliche Aufregungen fürchtet. Das Factum steht fest, dass während dieser Curen das Fett schwindet und die Röcke der Curgäste zu weit werden. — Treten aber bereits die Erscheinungen beginnender Herzschwäche hervor, so sind alle schwächenden Einflüsse zu meiden, vielmehr eine nahrhafte, vorschlagend aus Fleisch bestehende Kost, ein mässiger Genuss des Weines, der Aufenthalt und leichte Bewegung in reiner Luft, in mässig hohen Gebirgsorten oder auch an der See, und die arzneiliche Anwendung der Tonica, der Amara, des Chinin und namentlich des Eisens indicirt. Bei Bewusstlosigkeit durch momentane Herzinsufficienz ist die Behandlung diejenige der Ohnmacht; man erleichtert das Zuströmen des Blutes nach dem Gehirn durch tiefe Lagerung des Kopfes und wendet Gegenreize und Riechmittel an. Die asthmatischen Beschwerden werden manchmal durch Riechen an Aether erleichtert, am entschiedensten natürlich durch Morphiumeinspritzungen beschwichtigt, deren Anwendung hier jedoch nicht ohne Bedenklichkeit ist, ebenso wie der Gebrauch des Chlorals zur Beruhigung in den qualvollen Nächten.

Capitel XI.

Ruptur des Herzens.

Wir sehen von den traumatischen Continuitätsstörungen des Herzens ab und reden nur von den sogenannten spontanen Rupturen. Niemals zerreisst ein gesundes Herz, trotz der kräftigsten Contractionen; bei krankhafter Zerreisslichkeit der Herzwand können solche allerdings den letzten Anstoss zur erfolgenden Ruptur geben. Die häufigste Ursache der spontanen Herzruptur ist die fettige Degeneration, seltener die Myokarditis, der Herzabscess, das acute und chronische Herzaneurysma. Wie diese Krankheiten selbst, so betreffen auch die Rupturen vorzugsweise den linken Ventrikel und Personen im höheren Alter. Man findet bei der Obduction den Herzbeutel strotzend mit Blut gefüllt, und wenn Fettentartung die Ruptur veranlasste, zeigt sich ein unregelmässiger, aber nach Aussen glattrandiger Riss von

verschiedener Länge, während in der Tiefe das Herzfleisch aufgewühlt und zermalmt erscheint. Zuweilen ist der Riss in seiner ganzen Tiefe mit Coagulis gefüllt, zuweilen finden sich mehrere Risse.

In den meisten Fällen erfolgt der Tod plötzlich, nachdem das Herz bald während einer verstärkten Thätigkeit, bald ohne directe Veranlassung zerrissen ist, unter den Erscheinungen einer inneren Verblutung; doch scheint auch der Druck des extravasirten Blutes auf das Herz zum schnellen Tode beizutragen. Ausnahmsweise gehen den Symptomen einer inneren Blutung kurze Zeit Schmerzen unter dem Brustbein, die nach der linken Schulter und dem linken Arme ausstrahlen, voraus. Ebenso selten überleben die Kranken die Ruptur des Herzens noch einige Stunden; dies scheint in den Fällen zu geschehen, in welchen die Extravasation Anfangs in einem Durchsickern durch die morsche, zerwühlte Herzwand besteht, bis sich später der Riss vergrössert. Hier treten die Erscheinungen einer langsameren Verblutung auf, und man kann dann vielleicht den Erguss von Blut in das Perikardium durch die Percussion nachweisen.

Capitel XII.

Fibrinniederschläge im Herzen.

Man obducirt nur selten Leichen, bei welchen sich nicht Gerinnsel im Herzen, namentlich im rechten Herzen finden. Bald sind sie gelblich und bestehen nur aus Fibrin, das sich vom Cruor geschieden hat, bald schliessen sie die rothen Blutkörperchen ein und erscheinen gefärbt. Nicht selten finden sich Gerinnungen, die, wie das Aderlassblut, oben eine Speckhautschicht zeigen, während der untere Theil als rothe Cruormasse erscheint. — Mit der Hauptmasse des Gerinnsels, welches als ein dünner oder dicker Klumpen den Herzraum füllt, stehen Ausläufer in Verbindung, welche theils als wurmförmige Verlängerungen in die grossen Gefässstämme hineinragen, theils zwischen die Trabekeln und Sehnenfäden in der Art eingreifen, dass beim Herausnehmen leicht Stücke abreissen, ohne dass jedoch eine innigere Verbindung derselben mit dem Endokardium besteht. Diese Fibringerinnsel, sog. falsche Herzpolypen oder Sterbepolypen, sind nach dem Tode oder während der Agonie entstanden. In den Leichen von Kranken, welche an Pneumonie oder andern Krankheiten, in denen der Fibringehalt des Blutes vermehrt ist, gestorben sind, findet man dieselben besonders reichlich. Es lassen jedoch beträchtliche Fibringerinnungen im Herzen keineswegs einen sicheren Schluss auf hyperinotische Blutbeschaffenheit zu, vielmehr hängt deren Zustandekommen wesentlich auch von der Art der Agonie ab. Je langsamer die letztere war, je länger gleichsam das Blut vom Herzen gepeitscht wurde, ohne fortgetrieben zu werden, um so vollständiger pflegen die Coagula zu sein, um so inniger zwischen den Trabekeln eingefilzt.

In anderen Fällen scheinen die Fibrincoagula längere Zeit vor

dem Tode zu Stande gekommen zu sein. Das Fibrin hat die Elasticität und den Glanz des frischen Fibrins verloren, ist derber, trockener, gelber. Die Coagula adhäriren fester am Endokardium, und zuweilen beobachtet man in ihrem Innern den Zerfall zu einem eiterartigen, gelblichen oder braunrothen Brei, oder zu einer gelben, käsigen Masse. Es handelt sich hier nicht um Eiterbildung, sondern um einen Detritus, bei welchem die farblosen Blutkörperchen nicht für Eiterkörperchen gehalten werden dürfen.

Endlich beobachtet man im Herzen zuweilen Fibrinniederschläge unter der Form rundlicher, kolbenförmiger Massen von Hirsekorn- bis Nussgrösse, Laennec's Végétations globuleuses. Untersucht man ihre Anheftung genauer, so zeigt sich, dass diese kugeligen Bildungen sich oft mit mehreren Wurzeln in die Tiefe erstrecken und hier zwischen den Trabekeln eingefilzt sind. Hier ist der erste Ursprung der Vegetation zu suchen; die kolbige Form ist durch spätere Niederschläge auf jene ersten Gerinnungen zu Stande gekommen. In ihrem Innern findet sich gleichfalls zuweilen die oben erwähnte Schmelzung, so dass sie zuletzt dünnwandige Säcke mit eiterartigem Inhalt darstellen. — Die Fibrinniederschläge, welche sich an rauh gewordenen Stellen des Endokardiums bei der Endokarditis, bei Klappenfehlern, bei dem acuten und chronischen Herzaneurysma bilden, und die von ihnen drohenden Folgekrankheiten haben wir früher besprochen.

Die längere Zeit vor dem Tode entstehenden Coagulationen oder wahren Herzpolypen haben ihren Grund vorzugsweise in unkräftigen Herzcontractionen. Sie finden sich daher theils bei marantischen Subjecten, theils bei Kranken mit Degenerationen des Herzfleisches. Die Bildungsstätten derselben sind fast immer die flachen Divertikel zwischen den Trabekeln, welche sich bei Erschlaffung und Degeneration des Herzens leicht dilatiren, so dass bei unvollkommenen Contractionen das Blut in ihnen stockt und gerinnt. — In den seltensten Fällen bildet wohl ein Embolus den Kern eines Fibringerinnsels.

Jene Gerinnungen, welche sich während der Agonie bilden, sind ohne klinisches Interesse. Die schon längere Zeit vor dem Tode entstandenen älteren Gerinnsel bleiben manchmal ganz symptomlos, können aber auch, wenn sie die Verengerung eines Ostiums bewirken, oder die Bewegungen einer Klappe verhindern, wichtige Circulationsstörungen verursachen, doch wird es nicht leicht gelingen, die dadurch veranlassten Symptome einer Stenose oder Insufficienz ihrem Ursprunge nach richtig zu deuten, resp. von einer aus Endokarditis hervorgegangenen Klappenstörung zu unterscheiden, um so mehr als neben solchen Gerinnungen sich oft noch andere Herzanomalien, Endo- und Myokarditis, wirkliche Klappenkrankheiten etc. vorfinden. Die Prognose dieser Herzpolypen ist eine ungünstige, da sie, einmal vorhanden, durch Auflagerung neuer Schichten mehr und mehr an Umfang zu gewinnen und immer erheblichere Störungen für die Blutbewegung zu bilden pflegen, und anderntheils durch Ablösung solcher Massen folgenschwere Embolieen grosser Gefässstämme befürchtet werden müssen.

Capitel XIII.

Angeborene Herzanomalieen.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die meisten angeborenen Herzfehler beruhen entweder auf einer Bildungshemmung (das Herz verharrt in einem Zustande, welcher während des Foetallebens der normale war), oder sie sind Folge foetaler Endokarditis und Myokarditis. Die Ursachen der Bildungshemmungen, sowie der foetalen Entzündungen sind uns unbekannt. Zu den in der ersteren Weise entstehenden angeborenen Herzfehlern gehört vor Allen die unvollständige Bildung der Septa, zu den durch Endo- und Myokarditis entstehenden die schwieligen Stricturen im Herzen, sowie die angeborene Insufficienz und Stenose der Klappen. Diese finden sich, wie früher erwähnt, vorzüglich im rechten Herzen, welches nach der Geburt seltener an Myo- und Endokarditis erkrankt.

Ganz ähnlich verhält es sich mit den angeborenen Anomalieen der Lage des Herzens. Zuweilen sind sie gleichfalls als Hemmungsbildungen anzusehen, indem die Rippen, das Brustbein und die Clavicula mangelhaft entwickelt sind, so dass das Herz in grösserem oder kleinerem Umfange nur von Weichtheilen bedeckt wird. In anderen Fällen hängen sie von Entzündungen während des Foetallebens ab, bei welchen sich Adhäsionen mit den benachbarten Organen bildeten.

Ganz dunkel ist die Pathogenese der Dextrokardie, bei welcher das Herz in der rechten Thoraxhälfte und gleichzeitig meist die Leber im linken, die Milz im rechten Hypochondrium lagert etc.

§. 2. Anatomischer Befund.

Angeborene Herzfehler, bei welchen das Leben nicht bestehen kann, bei welchen vielmehr die Kinder stets unmittelbar oder sehr bald nach der Geburt sterben, gehören nicht in das Bereich der speciellen Pathologie und Therapie, sondern in das der pathologischen Anatomie. Hierher sind zu rechnen das gänzliche Fehlen des Herzens oder einzelner Herzhöhlen. Bei den Anomalieen, bei welchen das Leben wenigstens eine Zeit lang möglich ist, finden wir meist alle Abschnitte des Herzens vorgebildet, wenn auch einzelne nur rudimentär entwickelt sind. In der Mehrzahl der Fälle ist die Aorta oder die Pulmonalarterie verkümmert oder gar nicht ausgebildet. Betrifft dieser Defect die Pulmonalis, so strömt das Blut aus dem rechten Herzen direct in das linke ein, da mit dieser Verkümmerung constant eine unvollständige Bildung der Septa complicirt ist. Die Aorta versorgt durch die erweiterten Bronchialarterien oder durch den Ductus Botalli, in welchem sich eine der foetalen entgegengesetzte Strömung bildet, gleichzeitig die Lungen mit Blut. — Ist die Aorta unmittelbar über der Einmündungsstelle des Ductus

Botalli verengt oder verschlossen, so versorgt sie nur den Kopf und die oberen Extremitäten mit Blut, während die Pulmonalarterie durch den Ductus Botalli der unteren Hälfte des Körpers Blut zuführt. Ist die Aorta an ihrem Ursprung verschlossen, so strömt das dem linken Herzen zugeführte Blut durch die auch hier offenen Septa in das rechte Herz über, und die Pulmonalarterie versorgt den ganzen grossen Kreislauf mit Blut. — Ist das Septum der Ventrikel sehr unvollständig gebildet, so kann es den Anschein haben, als ob die Aorta oder Pulmonalis aus beiden Ventrikeln entspränge; steht das Septum zu weit nach Rechts oder Links, so wird der linke oder rechte Ventrikel zu gross, und beide Arterienstämme entspringen aus dem vergrösserten Ventrikel, während der verkümmerte Ventrikel seinen Inhalt durch das offene Septum in den anderen treiben muss. — In ganz seltenen Fällen hat man die Aorta aus dem rechten, die Pulmonalarterie aus dem linken Ventrikel entspringen sehen, oder Abweichungen der in das Herz einmündenden Venen beobachtet, Anomalieen, auf welche näher einzugehen zu weit führen würde.

Die durch foetale Endo- und Myokarditis hervorgerufene Insufficienz und Stenose der Ostien und schwieligen Stricturen des Herzens selbst unterscheiden sich eben nur durch ihren Sitz im rechten Herzen von den nach der Geburt acquirirten. Die Klappenfehler finden sich häufiger an den Klappen der Pulmonalis als an der Tricuspidalis. Auch bei diesen Anomalieen werden die Septa nicht geschlossen, so dass ein Ueberströmen des Blutes aus der einen Herzhälfte in die andere zu Stande kommt.

Von weit geringerer Bedeutung, ja wohl ohne allen wesentlichen Einfluss auf die Circulation sind grössere oder geringere Defecte in den Septis, welche nicht Complicationen und Folgezustände der bisher besprochenen Anomalieen darstellen, sondern *für sich allein bestehen* und als eine durch unbekannte Ursachen hervorgerufene Hemmungsbildung anzusehen sind; namentlich am Foramen ovale findet man bei Leichen sehr häufig spaltartige Oeffnungen oder selbst grössere Lücken, ohne dass diese Anomalieen während des Lebens irgend welche Symptome hervorgerufen hätten. Aber auch am Septum der Ventrikel, namentlich an der auch bei Gesunden äusserst dünnen Stelle am oberen Ende, finden sich nicht selten grössere oder kleinere Defecte, welche keinerlei Symptome hervorriefen.

Bei höheren Graden von Ektopie, bei welchen der grösste Theil der Brust- und Bauchdecken fehlt, oder das Herz im Bauch oder am Halse liegt, ist ein Fortbestehen des Lebens unmöglich. Dagegen gibt es Leute, welche mit kleineren Defecten im knöchernen Thorax, einer Spalte im Sternum etc. selbst ein höheres Alter erreichen. Die Haut verschliesst hier den Defect und die Kranken haben wenig Beschwerden.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Machen wir uns auch hier den Einfluss klar, welchen die angeborenen Herzanomalieen auf die Circulation und die Blutvertheilung

haben müssen, und halten wir uns zunächst an die häufigsten und wichtigsten Anomalieen, diejenigen, bei welchen die Aorta oder Pulmonalarterie mit ihrem Ventrikel verkümmert ist, so dass das Blut durch die nicht geschlossenen Scheidewände in den anderen Ventrikel überströmt und durch den nicht verkümmerten einen Arterienstamm dem Körper und der Lunge zugeführt wird, so stellen sich folgende Störungen der Circulation und Blutvertheilung als nothwendig heraus:

Es wird zunächst die Circulation enorm verlangsamt, und in Folge dessen das Blut, welches lange im Körper verweilt, selten zur Lunge zurückkehrt, mit Kohlensäure überladen, so dass es einen hohen Grad von Venosität annimmt. Die Schnelligkeit der Circulation hängt ceteris paribus von der Menge des Blutes ab, welche bei jeder Systole in Bewegung gesetzt wird. Fehlt die Aorta, fehlt die Pulmonalarterie, ist nur eine Abflussöffnung am Herzen vorhanden, so muss trotz der Hypertrophie des betreffenden Ventrikels die Menge des in Bewegung gesetzten Blutes eine viel zu geringe sein. Ausserdem bringt es die in Rede stehende angeborene Herzanomalie mit sich, dass sowohl in den Arterien der Lunge, als in den Arterien des grossen Kreislaufs ein Gemisch von arteriellem und venösem Blute strömt, dass also die Organe des Körpers mit einem unvollständig decarbonisirten Blut ernährt werden. Dieser Zustand, der bekanntlich für die Thierklasse der Amphibien ein normaler ist, in Verbindung mit der erwähnten Verlangsamung der Circulation erklärt hinreichend eine Reihe von Erscheinungen, welche wir bei angeborenen Herzfehlern finden: die Schlaffheit oder Trägheit, die geistige Apathie und die niedergeschlagene Stimmung, vor Allem die geringe Wärmeentwicklung.

Soll aber ferner der linke oder rechte Ventrikel allein die Arterien des grossen und kleinen Kreislaufs mit Blut versorgen, so ergibt sich leicht, dass die Füllung der Arterien eine ausserordentlich geringe werden, und dass die geringe Füllung der Arterien hier wie überall eine Ueberfüllung der Venen, und zwar eine sehr hochgradige, hervorrufen muss. Dem entsprechend finden wir neben einem kleinen Pulse grosse Kurzathmigkeit und vor Allem das Symptom, welches wir wiederholt als charakteristisch für die Ueberfüllung der Venen und Capillaren bezeichnet haben, — die Cyanose. Wenn aber auch die Cyanose hier wie überall durch Stauung des Blutes in den Venen und Capillaren zu Stande kommt, so muss der hohe Grad derselben noch einen anderen Grund haben, und dieser ist in dem gleichzeitigen Vorhandensein einer Stauung in den Venen neben einer mehr oder weniger venösen Blutbeschaffenheit in den Arterien und Capillaren zu suchen. Eine dunkle Blutbeschaffenheit allein reicht nicht aus, um Cyanose hervorzurufen (dafür spricht unter anderen ein von Breschet erzählter Fall, in welchem der linke Arm keine abnorme Färbung zeigte, obgleich er nur venöses Blut erhielt, da die linke Subclavia aus der Pulmonalarterie entsprang); aber es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass bei vorhandener Stauung in den Venen der Grad der Cyanose von der helleren oder dunkleren

Beschaffenheit des Blutes abhängt: Leute mit sehr dünnem Blute zeigen niemals hohe Grade von Cyanose*).

Einen ganz ähnlichen Effect, wie die Verkümmerung der Arterienstämme, haben, zumal da auch hier die Septa offen bleiben, die schwieligen Stricturen im Conus arteriosus des rechten Herzens und die angeborenen, meist sehr beträchtlichen Klappenfehler der Pulmonalarterie.

Die oft tiefblaue Färbung der Haut, namentlich im Gesicht, auf den Wangen, den Lippen, an den Fingern und Zehen ist das hervorstechendste Symptom angeborener Herzfehler. Die Anhäufung des venösen Blutes an diesen Stellen führt aber auch zu Anschwellungen der cyanotischen Theile, die, wie Förster durch genaue Untersuchungen nachgewiesen hat, auf einer serösen Infiltration, massigen Verdickung und Hypertrophie beruhen: die Nase wird kolbig vergrössert, die blauen Lippen angeschwollen, die Endphalangen der Finger und Zehen sind oft so stark verdickt, dass sie wie Kolben von Trommelschlägeln erscheinen, die Nägel sind breit und gebogen.

Die meisten Kranken haben einen schmächtigen Körperbau, lange Glieder, zeigen grosse Neigung zu abundanten Blutungen, frieren leicht, sind lässig, träge, verdriesslich. Namentlich häufig beobachtet man mangelhafte Ausbildung der Genitalien und schwachen Geschlechtstrieb. Die Kranken werden von Anfällen von Herzklopfen, heftiger Beklemmung, Ohnmacht heimgesucht und erreichen nur selten das 40. oder 50. Lebensjahr. Fast immer gehen sie frühzeitig an intercurrenten Krankheiten, gegen welche sie eine geringe Widerstandsfähigkeit haben, oder auch an Lungenoedem, Hydrops etc. zu Grunde.

Auffallend ist es, dass die Erscheinungen der Cyanose und die geschilderten Functionsstörungen sich zuweilen erst später, namentlich zur Zeit der Pubertät entwickeln. Es ist möglich, dass auch hier eine Zeit lang die Compensation der angeborenen Herzfehler durch consecutive Hypertrophie gelingt, oder aber dass die Insufficienz des Herzens sich erst dann herausstellt, wenn mit der Entwicklung und dem Wachsthum des Körpers die Blutmenge sich vermehrt, ohne dass das kranke Herz mit dieser Entwicklung Schritt hält. Die physikalische Untersuchung ist wenig für die Diagnose zu verwerthen, da die Anomalieen zu mannigfach von einander abweichen. Meist ist der Herzimpuls verstärkt und verbreitet, die Herzdämpfung vergrössert, man fühlt Katzenschnurren und hört schwer zu deutende Aftergeräusche. In anderen Fällen mögen auch reine Herztöne beobachtet werden.

Wenn man früher auch einfache Defecte in den Septis als Ursachen der angegebenen Cyanose angeführt hat, so war dies eine falsche Behauptung. Diese Defecte allein führen niemals zur Cyanose etc.,

*) Dass die bedeutende Cyanose der Kranken mit angeborenen Herzfehlern einen besonderen Grund hat, ergibt sich auch aus dem Umstand, dass Kranke mit angeborener Cyanose weit später hydropisch werden, als Kranke mit acquirirter Cyanose. Hinge die Cyanose nur von der Stauung ab, so würde dies nicht der Fall sein.

sondern sind durchaus unschuldige Anomalieen, welche während des Lebens keine Symptome machen.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung der angeborenen Herzanomalieen kann selbstverständlich nur eine symptomatische sein und muss sich auf eine Bekämpfung der gefahrdrohendsten Erscheinungen beschränken. Es gelten hier dieselben Regeln, welche wir für die Behandlung des Hydrops, des Lungenoedems etc., zu welchen acquirirte Herzleiden führen, gegeben haben.

Neurosen des Herzens.

Capitel XIV.

Das nervöse Herzklopfen.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Energie der Herzcontractionen, so wie die Zahl derselben wird bei völlig gesunden Menschen durch eine Reihe von Einflüssen verändert. Es ist anzunehmen, dass die Verstärkung und Beschleunigung der Herzaction, zu welcher Aufregungen, Anstrengungen, der Genuss von Spirituosen etc. führen, nicht auf materiellen Veränderungen der Herzmusculatur, sondern auf einer abnormen Innervation beruhen. Die auf diese Weise entstehenden Abweichungen der normalen Herzthätigkeit pflegt man nicht als nervöses Herzklopfen zu bezeichnen, ebensowenig die von der erhöhten Blutwärme abhängige Steigerung der Herzaction in Fiebern, oder gar den verstärkten Impuls eines hypertrophischen Herzens, sondern nur diejenige Verstärkung und Beschleunigung der Herzbewegung, welche unabhängig von organischen Erkrankungen des Herzens, entweder ganz ohne nachweisbare Veranlassungen oder doch schon bei solchen Gelegenheiten entstehen, welche bei den meisten Menschen keine wesentlichen Veränderungen der Herzthätigkeit herbeiführen.

Der Verlauf des nervösen Herzklopfens, namentlich die Paroxysmen und freien Intervalle, welche man bei ihm beobachtet, geben ein gewisses Recht, dasselbe den Motilitäts-Neurosen zuzurechnen; indessen muss der Versuch zur Zeit noch gewagt erscheinen, das nervöse Herzklopfen seiner Abstammung nach näher erklären zu wollen, indem die complicirten Innervationsverhältnisse des Herzens, einestheils durch seine eigenen Ganglien, anderntheils durch zwei Herzcentren des verlängerten Markes, eines für die Hemmungsfasern und eines für die Beschleunigungsfasern, nur ausnahmsweise einen klaren Einblick er-

möglichen, und es können sowohl psychische wie sensible Reize bald hemmend bald accelerirend auf die Herzbewegungen einwirken.

Man muss daher Anstand nehmen, das nervöse Herzklopfen ausschliesslich den Hyperkinesien, d. i. denjenigen Zuständen zuzuzählen, welche auf einer gesteigerten Erregung der motorischen Nerven beruhen, wie dies von Romberg und neuerdings von Bamberger geschehen ist. Die Herzpalpitationen können ebenso wohl von einer verminderten Energie des Vagus, als von einer erhöhten Erregung der Herzganglien oder des Sympathicus abhängig gedacht werden. Hierzu kommt noch, dass das nervöse Herzklopfen in manchen Fällen gar nicht eine verstärkte Thätigkeit des Herzens erkennen lässt, sondern von den Kranken nur subjectiv empfunden wird. Diese Fälle würden, wenn man einmal schematisiren will, weit eher den Hyperaesthesieen zuzuzählen und als eine gesteigerte Erregung der sensiblen Nerven des Herzens anzusehen sein.

So unbekannt uns die nächste Ursache des nervösen Herzklopfens ist, so lässt sich doch Manches rücksichtlich seiner entfernten Veranlassungen sagen. Man beobachtet dasselbe vorzugsweise bei nervösen und anämischen Subjecten und es gehört zu den gewöhnlichen Erscheinungen der Chlorose. Nächstdem finden wir es am Häufigsten bei Anomalieen der Sexualsphäre, nicht nur bei Frauen, wo es unter den Symptomen der Hysterie eine grosse Rolle spielt, sondern auch bei Männern, welche stark in Venere debauchirt haben, mitunter bei Onanisten. Auch bei Hypochondristen werden nicht selten Anfälle von nervösem Herzklopfen beobachtet. Als ein schlagendes Beispiel für dieses hypochondrische Herzklopfen führt Romberg Peter Frank an, welcher, während er die Lehre der Herzkrankheiten bearbeitete, an einem Aneurysma zu leiden glaubte. Sehr häufig beobachtet man nervöses Herzklopfen bei raschem Wachsen zur Zeit der Pubertät. Endlich leiden wohl auch Personen an demselben, bei welchen sich anderweitige Anomalieen oder bestimmte ätiologische Momente nicht nachweisen lassen.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Die Anfälle des nervösen Herzklopfens bekunden sich durch beschleunigte, mitunter unrhythmische Herzbewegungen, gewöhnlich verbunden mit dem Gefühl von Angst und Dyspnoë. Der Herzstoss ist meist kurz und hüpfend, in manchen Fällen nicht deutlich verstärkt, in anderen dagegen wird die aufgelegte Hand kräftig erschüttert, doch ist häufig die subjective Empfindung des Herzklopfens bei dem Kranken stärker, als es die objective Untersuchung des Herzstosses erwarten lässt. Der Arterienpuls und das Ansehen des Kranken ist verschieden: bald ist der Puls voll, das Gesicht geröthet, bald ist derselbe klein, aussetzend, das Gesicht blass, so dass es scheint, als ob die beschleunigten Herzcontractionen ohne Energie erfolgten, oder als ob sie zu kurze Zeit dauerten, um die Arterien hinreichend zu füllen. Die Dauer eines solchen Anfalls ist verschieden, beträgt bald wenige Minuten, bald eine Stunde und mehr. Nicht selten ge-

sellen sich anderweitige Anomalieen im Nervensystem hinzu: Schwindel, Ohrensausen, Zittern etc. Der Anfall lässt plötzlich oder allmählich nach, und nun kehrt die Herzaction zu ihrer Norm zurück und es kann Wochen und Monate dauern, ehe ein neuer Anfall eintritt, während sich in anderen Fällen die Paroxysmen schneller wiederholen. Die freien Intermissionen, das Auftreten der Paroxysmen ohne bekannte Veranlassung, namentlich unter Umständen, unter welchen man sonst eine vermehrte Herzaction nicht beobachtet, die Combination mit anderen nervösen Attaquen, vor Allem das negative Ergebniss der physikalischen Untersuchung schützen vor Verwechselung, doch ist die Unterscheidung nicht immer leicht. Sind die Ursachen, welche dem nervösen Herzklopfen zu Grunde liegen, durchsichtig und der Behandlung zugängig, so verschwindet das Leiden nach längerer oder kürzerer Zeit vollständig. Dies gilt vor Allem von dem nervösen Herzklopfen bleichsüchtiger Mädchen, hysterischer Frauen mit heilbarem Uterinleiden und selbst von dem nach Excessen in Venere auftretenden Herzklopfen. In anderen Fällen ist das Uebel sehr hartnäckig oder dauert durch das ganze Leben.

Die physikalische Untersuchung ergibt ausser den Anfällen keine wesentlichen Anomalieen; während der Anfälle dagegen hört man vielleicht Geräusche, welche auch hier abnormen Spannungen der Klappen und Arterienwände ihren Ursprung verdanken.

§. 3. Therapie.

Das nervöse Herzklopfen verlangt vor Allem die Beseitigung der etwa erkannten und der Behandlung zugängigen ätiologischen Momente. Bei chlorotischen und anämischen Subjecten leisten Eisenpräparate in der Regel glänzende Dienste. Das hysterische Herzklopfen kann Blutegel an das Orificium uteri und Touchiren des Muttermundes mit Höllenstein fordern und, wie wir in dem betreffenden Abschnitte sehen werden, in dieser Behandlung eine kaum noch gehoffte Heilung finden. Hypochondristen mit Plethora und Varicositäten am After finden, wenn sie an nervösem Herzklopfen leiden, durch den Gebrauch resolvirender Mineralwasser und durch die Application von einigen Blutegeln an den After oft grosse Erleichterung. Eine genaue Detaillirung der durch das nervöse Herzklopfen geforderten Massregeln würde zu weit führen, da sie sich auf die gesammte Therapie derjenigen Krankheiten, zu deren Symptomen das nervöse Herzklopfen gehört, erstrecken müsste. Kranke, welche an Anfällen von Herzpalpitationen leiden, ohne dass wir ein ätiologisches Moment zu entdecken vermögen, lasse man kalte Bäder gebrauchen, schicke sie aufs Land, lasse sie reisen und verbiete ihnen ebenso Ueberanstrengungen als eine unthätige und üppige Lebensweise. Unter den inneren Mitteln verdienen das Kalium bromatum, die Digitalis und das Chinin versucht zu werden. — Im Anfall selbst pflegt man sich des Brausepulvers, der Pflanzen- und Mineralsäuren, des Cremor tartari, des Zuckerwassers zu bedienen. Es würde sehr thöricht sein, wollte man dem Skepticismus so weit Rechnung tragen, diese Mittel als überflüssig

oder unwirksam zu vernachlässigen; es ist für den Kranken, der an nervösem Herzklopfen leidet, schon die allergrösste Erleichterung, ja es kürzt den Anfall ab, wenn seine Aufmerksamkeit von demselben abgezogen wird, während er sich sein Brausepulver bereitet etc. Von entschiedener Wirkung auf die Abkürzung der Anfälle scheint die Application der Kälte auf das Herz zu sein; ebenso kann das Morphium oder die Nervina, die Tinctura Castorei, Tinctura Valerianae aetherea unter Umständen vortheilhaft wirken.

Capitel XV.

Angina pectoris, Neuralgia plexus cardiaci, Brustbräune.

§. 1. Aetiologie.

Die meisten Autoren fassen dieses Leiden mit Romberg als eine Hyperästhesie oder Neuralgie des Herznervengeflechtes auf; Einzelne indessen nehmen neben der sensibeln zugleich auch eine motorische Störung der Herznerven an und fassen somit die Krankheit als eine gemischte Neurose auf, ja man hat das Uebel sogar mit den vasomotorischen Nerven des Sympathicus in Beziehung gebracht und zu den vasomotorischen Neurosen gestellt (Cahen).

Die Angina pectoris ist ein seltener vorkommendes Leiden, welches sehr vorwiegend das reifere Alter und männliche Geschlecht, und besonders gerne gut genährte, fettleibige Personen befällt. In der grossen Mehrzahl der Fälle dient eine organische Herzveränderung, ein Klappenfehler der Aorta mit Atherom der letzteren, eine fettige Degeneration des Herzens, ein Aneurysma der Aorta, der Neuralgie zur Grundlage; höchst auffallend war aber insbesondere das häufige Zusammentreffen der Neurose mit Entartungen und Verkalkungen der Kranzarterien, und man vermuthete, dass eine mechanische Reizung der eng mit ihnen verbundenen Aeste des Nervenplexus die Anfälle hervorrufe. Nichtsdestoweniger darf man die Angina pectoris nicht als legitimes Symptom jener anatomischen Veränderungen ansehen, denn keiner derselben gehört sie constant an, und bei den verschiedenartigsten Structurveränderungen des Herzens tritt sie unter ganz gleichem Bilde auf; immer macht sie Paroxysmen und freie Intervalle, so dass man in der That genöthigt ist, sie als ein Nervenleiden des Herzens anzusehen, zu welchem nur organische Herzkrankheiten vorzugsweise disponiren. In einzelnen Fällen tritt die Angina pectoris auch ohne organische Erkrankungen des Herzens auf, und es scheinen selbst Erkrankungen entfernter Organe, der Leber, der Nieren, des Uterus etc. auf reflectorischem Wege das Uebel erzeugen zu können.

§. 2. Symptome.

Im Paroxysmus befällt die Kranken plötzlich ein vehementer zusammenschnürender Schmerz unter dem Brustbein und in der Herz-

gegend, welcher fast immer nach dem linken Arme, selten nach dem rechten und nach dem Halse ausstrahlt, verbunden mit quälendem Angstgefühl und der Empfindung, als erlösche das Leben. Die Kranken glauben nicht athmen zu können, aber nöthigt man sie dazu, so gelingt es ihnen, tief zu inspiriren; sie wagen nicht zu sprechen, sondern stöhnen und ächzen; sie bleiben stehen, wenn sie der Anfall während des Gehens überrascht, und suchen eine Stütze oder stemmen auch wohl die Brust an; die Hände werden kühl, das Gesicht blass, die Züge verändert. Die Herzaction zeigt sich während des Anfalls verschieden, bald vermindert, bald verstärkt, und ebenso verräth der Puls in differenten Fällen bald eine normale Beschaffenheit, bald ist er beschleunigt, seltener verlangsamt, mitunter klein, unregelmässig, aussetzend. Nach einigen Minuten oder nach $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Stunde lässt der Anfall fast immer mit Aufstossen von Gasen allmählich nach. — Die Anfälle wiederholen sich Anfangs seltener, später können sie so häufig werden, dass sie den Kranken fast täglich heimsuchen. Unter den Schädlichkeiten, welche sie hervorrufen, scheinen Gemüthsbewegungen am Häufigsten beobachtet zu werden; seltener körperliche Anstrengungen, Diätfehler etc. Das Befinden ausserhalb des Anfalls kann ungetrübt sein, während es in anderen Fällen die Erscheinungen eines schweren Herzleidens verräth.

Aussicht auf Heilung gewähren nur jene Ausnahmsfälle, in welchen das Uebel als reine Neurose ohne organisches Grundleiden dasteht; doch kann ein solches, obgleich vorhanden, sich dem Nachweise entziehen, z. B. die Verknöcherung der Kranzarterien. Ein plötzlicher Tod im Anfalle ist vielfältig beobachtet worden.

§. 3. Behandlung.

Was die Behandlung der Angina pectoris betrifft, so kann es auch hier bezweifelt werden, ob es gelingt, durch Medicamente die Anfälle abzukürzen; aber man braucht nur einmal das ungeduldige und hastige Greifen der Kranken nach dem Arzneiglase gesehen zu haben, wenn sie von ihren Anfällen heimgesucht werden, um ein Laisser aller als eine Grausamkeit zu erkennen. Romberg empfiehlt während des Anfalls das Einathmen von Schwefel- oder Essigäther, wovon man ein paar Theelöffel in eine Untertasse giesst; Brunton und Andre Inhalationen des Amylnitrit von 4—5 Tropfen Nicht weniger wirksam dürften sich Chloroformeinathmungen erweisen, die man jedoch niemals bis zur vollen Betäubung fortsetzen darf. Ziehen sich die Anfälle länger hin, so kann auch eine in der Herzgegend vorgenommene Morphiuminjection sehr gute Dienste leisten. Bei drohender Herzlähmung wird man zu Excitantien: Wein, Aether, Moschus greifen. Ausser den Anfällen mag man, wenigstens in solchen Fällen, welche als reine Neurosen erscheinen, die Wirksamkeit des Chinin, des Bromkalium, des Argent. nitr. und endlich auch der Solutio Fowleri der Reihe nach erproben. Auch hier habe ich von dem Gebrauch der Tinctura Valerianae und Castorei aetherea eine deutliche Abkürzung des Anfalls beobachtet. Endlich muss auch hier die Behandlung auf

die Bekämpfung der etwa vorhandenen erkannten und der Behandlung zugängigen Grundleiden Rücksicht nehmen. Fontanellen, Haarseile etc. verdienen keine Anwendung, so vielfach sie in Gebrauch gezogen werden.

Capitel XVI.

Basedow'sche Krankheit.

Mit dem Namen „Basedow'sche Krankheit" bezeichnet man eine ziemlich häufig vorkommende Combination einer von dem subjectiven Gefühle des Herzklopfens begleiteten Beschleunigung der Herzaction mit verstärkter Pulsation der Gefässe des Halses und Kopfes, Anschwellung der Schilddrüse und Exophthalmos. Dieser eigenthümliche Complex von Erscheinungen findet sich in einzelnen Fällen bei Kranken mit bereits bestandenen Klappenfehlern des Herzens, häufiger aber bei solchen Individuen, welche an keinem organischen Herzfehler litten. Im Uebrigen fand man das Herz in einzelnen Fällen ziemlich normal, öfter auffallend schlaff, die Ventrikel mässig erweitert, den linken Ventrikel sogar etwas hypertrophisch. Die in der Regel nicht sehr beträchtliche, mitunter nur partielle Anschwellung der Schilddrüse ist theils durch Hyperämie und Erweiterung der Gefässe, theils durch vermehrte seröse Durchtränkung des Gewebes und durch einfache Hyperplasie bedingt. Nach längerem Bestehen findet man in der Drüse manchmal Cysten mit serösem oder colloidem Inhalt. Auch die Schwellung des Orbitalpolsters, durch welche der Exophthalmos entsteht, scheint in den meisten Fällen allein auf Hyperämie und Oedem, oder auf einfacher Hyperplasie des Fettgewebes zu beruhen, da sich in glücklich verlaufenden Fällen die Prominenz der Bulbi ebenso vollständig zurückbildet, als die Struma und die Anomalieen im Circulationsapparate.

Dass die in Rede stehende Combination krankhafter Zustände nicht etwa eine zufällige ist, und dass man in der That die Berechtigung hat, sie als eine besondere Krankheitsform aufzustellen, ergibt sich besonders aus der bereits angedeuteten Thatsache, dass in nicht seltenen Fällen die Veränderungen in der Schilddrüse und an den Augen ebenso, wie sie gemeinschaftlich mit der Beschleunigung der Herzaction und der vermehrten Pulsation der Halsgefässe aufgetreten sind, sich gemeinschaftlich mit denselben wieder verlieren.

Bei dem Versuche, die einzelnen Erscheinungen der Basedowschen Krankheit auf eine gemeinsame Quelle zurückzuführen, liegt es am Nächsten, an Innervationsstörungen der Gefässwände zu denken. Eine Lähmung der vasomotorischen Nerven erklärt am besten die Erweiterung und die verstärkte Pulsation der Karotiden, der Art. thyreoideae, sowie die vasculäre Schwellung der Schilddrüse. Die Analogie dieser Erscheinungen mit denen des bekannten Experimentes von Cl. Bernard (Durchschneidung des Halssympathicus) berechtigen

zur Annahme einer Lähmung des Halstheiles des Sympathicus, wie denn in der That auch dieser Nerv, und namentlich seine Halsganglien, öfter krankhaft verändert gefunden wurden. Im Widerspruche mit dieser supponirten Lähmung des Halssympathicus steht nun freilich die Beschleunigung der Herzaction, insofern als die Durchschneidung des Sympathicus meistens eine dauernde Herabsetzung der Pulsfrequenz involvirt, zuweilen wohl auch gar keinen Einfluss äussert, im Widerspruch mit ihr ferner der Umstand, dass Durchschneidung des Halssympathicus keine Vorwölbung, sondern eine Retraction des Bulbus und der Lidspalte zur Folge hat, während dagegen bei Reizung der zum Auge tretenden sympathischen Fasern, der oculo-pupillaren Fasern, ähnliche Erscheinungen wie beim Basedow'schen Leiden, Exophthalmos mit Erweiterung der Pupille hervortreten. Zur Beseitigung dieses Widerspruchs stellte man die Hypothese auf, dass nur die Gefässnerven des Halses und Kopfes sich im Zustande der Lähmung, die gesondert entspringenden oculo-pupillaren Fasern dagegen in einer gesteigerten Erregung sich befänden (Geigel).

Die Basedow'sche Krankheit kommt bei Frauen ungleich häufiger als bei Männern vor; Anomalieen der Menstruation oder vielleicht die mit diesen Anomalieen so häufig zusammentreffende Armuth des Blutes an rothen Blutkörperchen scheinen bei der Entstehung derselben eine gewisse Rolle zu spielen, aber man ist nicht berechtigt, die Lähmung der vasomotorischen Nerven als einfache Theilerscheinung der bei der Hysterie oft so verbreiteten Innervationsstörung anzusehen oder die Erschlaffung der Gefässwände von einer unvollständigen Ernährung derselben oder ihrer Nerven durch das an Blutkörperchen arme Blut herzuleiten; denn man findet die Basedow'sche Krankheit keineswegs vorzugsweise bei besonders hochgradiger Hysterie oder besonders hochgradiger Chlorose und in einzelnen Fällen sogar bei Personen, die weder an Menstruationsanomalieen, noch an Blutarmuth leiden. Befällt die Krankheit Männer, so erreicht sie gewöhnlich einen besonders hohen Grad und entsteht meist erst in einem reiferen Lebensalter, während sie bei Frauen vorzugsweise im jugendlichen Alter nach der Geschlechtsentwickelung vorkommt.

Gewöhnlich haben die Kranken bereits längere Zeit über Herzklopfen geklagt, und man hat bei der Untersuchung ihres Pulses eine auffallende Frequenz desselben, welche nicht selten 120—140 Schläge beträgt, vorgefunden, ehe es der Umgebung und den Kranken selbst auffällt, dass ihre Augen weiter als früher hervorragen, oder dass ihr Hals angeschwollen ist. Legt man die Hände oder setzt man das Stethoskop auf die Schilddrüse, so fühlt und hört man ein auffallendes Schwirren und Rauschen. Zuweilen sind auch am Herzen blasende Geräusche zu hören. Diese lassen sich in den meisten Fällen leicht als „Blutgeräusche" erkennen, so lange wenigstens die secundäre Erweiterung und Hypertrophie der betreffenden Herzabschnitte, ohne welche man aus einem Aftergeräusche keine Diagnose auf einen Klappenfehler stellen darf, fehlen. — Bei höheren Graden der Krankheit wird die Prominenz der Bulbi zuweilen so bedeutend, dass die Augen-

lider die Augen nicht vollständig decken. Das Unvermögen, die Augen zu schliessen, kann die übelsten Folgen haben. Man hat in einzelnen Fällen Verschwärung und Perforation der Hornhaut und selbst gänzliche Zerstörung des Auges beobachtet. Diese Vorgänge haben ohne Zweifel ihren Grund vorzugsweise in der mangelhaften Bedeckung und Befeuchtung des Bulbus, doch scheinen die schwereren Formen derselben erst bei einem gewissen Grade von Anaesthesie der Cornea vorzukommen, und v. Graefe ist geneigt, einen neuro-paralytischen Charakter der Hornhautaffection anzunehmen. Auch die Bewegung der Bulbi kann, wahrscheinlich in Folge myopathischer, durch Zerrung bedingter Lähmung der Augenmuskeln leiden, während, abgesehen von den erwähnten Erkrankungen der Cornea, fast niemals Störungen des Sehvermögens beobachtet werden. Als eine geradezu charakteristische Erscheinung, welche zuweilen denen des Exophthalmos vorausgeht, wird von Graefe eine krampfhafte Contraction des Levator palpebrae superioris bezeichnet, welche sich dadurch verräth, dass beim Senken des Blickes das obere Augenlid nur zögernd und unvollständig herabsinkt. O. Becker beschrieb neuerdings einen spontanen Arterienpuls der Netzhaut als ein bisher nicht beachtetes Symptom der Basedowschen Krankheit. — In schweren Fällen wird die Pulsation der Schilddrüse und der Karotiden so beträchtlich, dass sie schon aus weiter Entfernung auffällt. Die meisten Kranken klagen dabei über Beängstigungen, manche über Schwindel und Kopfschmerz und über andere nicht constante Beschwerden.

In der Regel zieht sich die Krankheit Monate und Jahre lang hin; acute Formen mit plötzlichem fieberhaftem Anfang und schnellem Verlauf gehören zu den Ausnahmen. Nimmt die Krankheit eine schlimme Wendung, so geschieht dies in der Regel dadurch, dass das Herz allmählich dilatirt wird, und dass damit seine Leistungsfähigkeit abnimmt. Die Kranken werden cyanotisch und hydropisch, die venöse Stauung im kleinen Kreislauf führt zu hochgradiger Dyspnoë und schliesslich zum Lungenoedem; seltener erfolgt der Tod unter Gehirnerscheinungen oder durch intercurrente Krankheiten. Eine Besserung und eine vollständige Genesung gehört, wie wir bereits angedeutet haben, keineswegs zu den Seltenheiten; im Gegentheil, der Ausgang in Genesung ist sogar viel häufiger als der lethale. — So leicht die Erkenntniss der Krankheit zur Zeit ihrer völligen Entwickelung ist, so schwierig kann deren richtige Beurtheilung bei unvollkommen entwickelten Formen sein. Die erregte Herzthätigkeit wird anfänglich, so lange die strumatöse Schwellung und Prominenz der Augen noch fehlen, in der Regel irrig gedeutet, für ein nervöses Herzklopfen erachtet, oder auf ein organisches Herzleiden bezogen, und die diagnostische Schwierigkeit persistirt in jenen nicht ganz seltenen Fällen, in welchen eines oder das andere der genannten drei Cardinalsymptome gar nicht zur Entwickelung gelangt, und zwar hat man jedes unter ihnen, die Veränderungen an den Augen und an der Schilddrüse sowohl, als die Erscheinungen von Seiten des Herzens ganz fehlen oder vorzeitig wieder verschwinden sehen.

Die Behandlung der Basedow'schen Krankheit, bei welcher in vielen Fällen ein günstiger Verlauf beobachtet worden ist, besteht in einer roborirenden Diät und in der Darreichung von Eisenpräparaten, welche um so dringender geboten sind, je mehr die Erscheinungen von Anämie sich bemerklich machen. Eine Einwirkung auf das Grundwesen des Leidens wird man indessen von dem Eisen kaum erwarten, ebensowenig von der Digitalis, welche bei grosser Herzaufregung symptomatisch angewandt werden kann. Auch der Nutzen verschiedener anderer empfohlener Mittel, des Chinin, des Veratrin, des Bromkalium, der Jodpräparate und der Hydrotherapie scheint ein nur auf einzelne Fälle beschränkter und zum Theil selbst ein illusorischer gewesen zu sein. Die neueren Anschauungen über das Wesen der Krankheit führten v. Dusch zuerst zur Anwendung des constanten Stromes von 10 — 20 Elementen auf den Halssympathicus mit dem Effecte einer bedeutenden Beschränkung der Pulsfrequenz, mässiger Verminderung des Exophthalmos und besserem ruhigem Schlafe, doch ohne völlige Heilung. Vielfältige weitere Versuche mittelst der Galvanisation, welche von Eulenburg und Guttmann, von Choostek, M. Meyer u. A. unternommen wurden, lassen über die günstige Wirkung dieser Behandlungsweise, welche oft schon nach wenigen Sitzungen eintrat, keinen Zweifel, wenn auch dieser Effect kein ganz vollkommener war, und namentlich mehr durch Rückbildung des Exophthalmos und der Struma, als durch Verminderung der Herzthätigkeit sich kennzeichnete.

Zweiter Abschnitt.

Krankheiten des Herzbeutels.

Capitel I.

Perikarditis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Veranlassungen der Perikarditis verhalten sich in den wesentlichsten Punkten denjenigen der Pleuritis und Peritonitis analog. Obschon an und für sich eine ziemlich häufig beobachtete Krankheit, erscheint dieselbe doch sehr selten, und seltener noch als die Pleuritis, als ein primäres und selbstständiges Leiden (in 63 Fällen, von Bamberger beobachtet nur 5 mal, in 89 Fällen von Duchek nur 1 mal, und Friedreich sah die primäre Form überhaupt nur 2 mal). Diese primären Fälle sind zum Theil durch traumatische Einwirkungen (Contusion in der Herzgegend, Verletzung des Herzbeutels) herbeigeführt, zum Theil mit Wahrscheinlichkeit auf einen Erkältungseinfluss zurückführbar, während für einen Rest primärer Fälle die Entstehung völlig dunkel bleibt. — Die häufigste Veranlassung der Perikarditis ist der acute Gelenkrheumatismus. Nach den Beobachtungen von Bamberger entspringen etwa 30 pCt. sämmtlicher Perikarditiden aus dieser Quelle, und kommt in ungefähr 14 pCt. beim acuten Gelenkrheumatismus die Entzündung des Herzbeutels vor. Hier ist die Perikarditis zwar keine selbstständige, aber im Grunde doch auch, wie v. Dusch mit Recht bemerkt, keine secundäre Erkrankung, indem sie vielmehr, ebenso gut wie die Gelenkaffectionen selbst, als eine unmittelbare Aeusserung des Grundvorganges der Krankheit aufzufassen ist. — Die eigentlichen secundären Perikarditiden haben grossen Theils ihre Ursache in der Fortpflanzung eines von einem Krankheitsherde der Nachbarschaft ausgehenden Reizes auf das Perikardium. So sieht man ausnahmsweise eine primäre Pleuritis oder Pleuropneumonie, besonders der linken Seite, auf den Herzbeutel weiter schreiten, ausserdem aber die phthisische Pneumonie, die acute Tuberkulose und andere Lungenerkrankungen, ferner Neubildungen oder Eiterungen im Mediastinum, Aneurysmen der Aorta, Caries eines benachbarten Knochens, Krebs der

Speiseröhre, ja sogar Entzündungs- und Eiterungsvorgänge in den oberen Bauchregionen durch das Zwerchfell hindurch eine Herzbeutelentzündung erregen. Ebenso geben nicht selten Krankheiten des Herzens selbst, eine Endo- oder Myokarditis, und namentlich auch ein altes organisches Herzleiden, ein Klappenfehler die Quelle einer entzündlichen Reizung für das Perikardium ab. — Verständlicher noch ist die Entstehung einer Perikarditis in Folge des Durchbruches eines benachbarten Krankheitsherdes, eines myokarditischen oder mediastinalen Abscesses, einer phthisischen Caverne, eines ulcerirten Krebses der Speiseröhre, ja selbst eines perforirenden Magengeschwüres, eines abgesackten Peritonealexsudates, eines Leberabscesses etc. mit Erguss reizender Flüssigkeiten ins Perikardium, und Hinterlassung einer sog. inneren Herzbeutelfistel.

In einer weiteren Reihe von Fällen entstehen secundäre Perikarditiden unter dem Einflusse verschiedener Allgemeinkrankheiten, und es lässt sich ein durch Blutveränderungen vermittelter Reiz als eigentliche Ursache der Fälle dieser Gruppe mit theils grösserer, theils geringerer Wahrscheinlichkeit annehmen. Hierhin gehören zunächst die Infectionskrankheiten, das Puerperalfieber, die Pyämie, der Typhus, die acute Miliartuberculose, die Cholera, ferner die acuten Exantheme, besonders der Scharlach. Auch die auffallende Disposition, welche die acuten und chronischen Formen des Morbus Brightii für Entzündungen der serösen Häute mit sich bringen, scheinen in der Blutveränderung durch Retention von Harnbestandtheilen ihre Erklärung zu finden. Hierher sind endlich auch gewisse, den Scorbut, die Syphilis und den chronischen Alkoholismus begleitenden Fälle von Perikarditis zu zählen.

Wie die verschiedenen Krankheiten, aus welchen die Perikarditis hervorzugehen pflegt, kommt auch diese selbst vorzugsweise im jugendlichen und mittleren Lebensalter vor, während sie bei Kindern ziemlich selten und auch im Greisenalter nicht häufig, am öftesten noch neben chronischen Herzleiden gesehen wird.

§. 2. Anatomischer Befund.

In sehr vielen Leichen, namentlich älterer männlicher Personen, finden wir auf dem Visceralblatt des Herzbeutels feine Auflagerungen, welche aus zartem, gefässreichem Bindegewebe bestehen; noch häufiger unregelmässige, weissliche, flache, sehnige Auflagerungen, welche man Maculae albidae, lacteae, Sehnenflecke nennt. Dieselben bestehen aus jungem Bindegewebe, welches eine unmittelbare Fortsetzung des normalen Bindegewebes des Perikardiums bildet, lassen sich nur gewaltsam von dem Perikardium trennen und sind von den Epithelien desselben bedeckt. Wenn diese Wucherungen des Perikardiums entzündlichen Ursprungs sind, was wohl noch zu erweisen ist, so scheinen sie, ebenso wie viele Verdickungen und Verwachsungen der Pleurablätter, nur durch eine Entzündung „mit nutritivem Exsudate“, eine Perikarditis sicca, hervorgerufen zu werden. Man findet die Sehnenflecke am häufigsten an dem vorderen, von den Lungen unbedeckten Theile

des rechten Ventrikels, welcher fortgesetzt einer stärkeren Reibung ausgesetzt ist. Da diese Veränderungen während des Lebens nicht zu erkennen sind, sondern nur zufällige Befunde bei Sectionen bilden, so werden wir bei der weiteren Besprechung der Perikarditis keine Rücksicht auf dieselben nehmen.

Jede lebhaftere Entzündung, welche ein flüssiges Exsudat an der Oberfläche der Serosa absetzt, pflegt dagegen eine grössere Ausbreitung zu zeigen, und sowohl das viscerale wie das parietale Blatt, ja häufig den ganzen Herzbeutel, wenn auch in ungleichen Gradverhältnissen zu treffen, offenbar darum, weil ein selbst spärliches Exsudat unter dem Einflusse der Herzbewegungen meistens mit allen Theilen der serösen Oberfläche in Berührung kommt, und durch seinen Contact auch an solchen Stellen secundär eine Entzündung hervorbringt, auf welche der primäre Krankheitsreiz sich gar nicht geltend machte.

Die der Perikarditis angehörenden anatomischen Veränderungen stimmen in vielen wesentlichen Punkten mit den bei der Pleuritis geschilderten überein, und die Analogie, welche die entzündlichen Vorgänge der serösen Häute unter sich darbieten, gestattet uns, unter Verweisung auf das früher Mitgetheilte (S. 275 u. d. f.) hier Manches unerwähnt zu lassen.

In frischen Fällen erscheint in Folge einer aus der Tiefe hervordringenden Injection der Serosa und Subserosa eine verästelte oder gleichmässige Röthe, neben welcher nicht selten dunkler geröthete ecchymotische Flecke wahrgenommen werden.

Das Gewebe des Perikardium ist durch ein albuminöses Exsudat gewulstet, gelockert und leichter zerreisslich, die Oberfläche in Folge von Trübung oder Abstossung der Epithelien matt und glanzlos. Später gewinnt oft das Perikardium ein filziges Ansehen, es bilden sich auf demselben feine Wärzchen und Fältchen, welche auf der wuchernden Bildung junger Bindegewebszellen beruhen und den Anfang bindegewebiger Verdickungen und Verwachsungen der Blätter des Perikardiums, welche die Perikarditis hinterlässt, darstellen.

Die freien perikarditischen Ergüsse zeigen alle Modificationen, welche wir für die pleuritischen Ergüsse beschrieben haben. Das Exsudat trennt sich in einen flüssigen und einen gerinnenden Antheil. Was den ersteren anbetrifft, so ist er bald nur gering, in anderen Fällen kann er mehrere Pfunde betragen. Geringe Mengen häufen sich in dem oberen, das Herz überragenden Abschnitt des Herzbeutels am Ursprungstheile der grossen Gefässe an, während das schwerere Herz die tiefste Stelle einnimmt; grössere Mengen umgeben das ganze Herz, dehnen den Herzbeutel aus, comprimiren die Lungen, namentlich den unteren Lappen der linken, verdrängen das Zwerchfell nach unten und können selbst eine Erweiterung des Thorax in der Gegend des Herzens zur Folge haben. Die vorderen Lungenränder sind mehr oder weniger weit auseinander gewichen, und der ausgedehnte Herzbeutel ist in ungewöhnlicher Ausdehnung an die vordere Brustwand angelagert. Nicht selten findet man in Folge einer gleichzeitigen Pleuritis die Pleura pericardii mit den sie bedeckenden Lungenabschnitten, oder

— wenn diese hinweg gedrängt waren — mit der Pleura costalis verwachsen.

Da die Exsudatflüssigkeit stets zellige Elemente und Faserstoffflöckchen beigemischt enthält, so erscheint sie selten ganz klar, sondern mehr oder weniger trübe. Der geronnene gelblichweisse oder gelbröthliche Faserstoff überkleidet membranartig die Serosa, besonders reichlich das Epikardium, zeigt indessen sehr wechselnde Eigenschaften. Der Menge nach variirt dieses Exsudat von ganz dünnen partiellen Anflügen bis zu fingerdicken, meist mehrfach geschichteten und das ganze Herz umschliessenden Auflagerungen. Die Oberfläche ist uneben, zeigt ein netzartiges oder bienenwabenähnliches, nicht selten ein feinwarziges Ansehen, oder es bildeten sich unter dem Einflusse der regelmässigen Verschiebungen der beiden Flächen des Perikardiums bei den Herzbewegungen wellenförmige Züge, oder fadenförmig oder zottig ausgezogene Verlängerungen (Cor villosum, hirsutum), welche zu der Fabel von dem Vorkommen behaarter Herzen Anlass gaben. Diesem serös-fibrinösen Exsudate begegnet man vorzugsweise bei der den acuten Gelenkrheumatismus complicirenden Perikarditis.

In manchen Fällen kommt es gleichzeitig mit der Exsudation zum Austritt von Blut aus zerrissenen Capillaren. Auf diese Weise bildet sich das haemorrhagische Exsudat. Ist nur wenig Blut beigemischt, so erscheint das Serum nur röthlich gefärbt; ist der Bluterguss bedeutend, so kann die ganze Exsudatmasse den Anschein eines reinen Extravasates haben und eine fast schwärzliche Färbung annehmen. Das hämorrhagische Exsudat kommt zuweilen bei frischer Perikarditis vor, wenn die Krankheit kachektische Subjecte befällt: Säufer, Kranke, welche an Krebs oder Tuberculose, an vorgeschrittenem Morbus Brightii leiden etc.; oder wenn die Perikarditis neben einer Krankheit mit allgemeiner hämorrhagischer Diathese (Scorbut, Werlhofscher Krankheit, gewissen Formen des Typhus und der acuten Exantheme) auftritt. Endlich beobachtet man dasselbe in Fällen von recidivirender Perikarditis, wenn die Entzündung nicht das eigentliche Perikardium, sondern das junge Bindegewebe befällt, welches sich auf dem Perikardium entwickelt hat. In diesem haben sich sehr weite und gleichzeitig sehr zarte und dünnwandige Capillaren gebildet, welche leicht zerreissen. In den letzteren Fällen beobachtet man oft gleichzeitig mit dem hämorrhagischen Exsudate Tuberkel in den jungen Aftermembranen, und dieser Befund: hämorrhagisches Exsudat mit Tuberkeln in den Aftermembranen, ist ein sehr gewöhnlicher bei den Formen der Perikarditis, welche man als chronische bezeichnet.

Sind junge Zellen, Eiterkörper, in grosser Menge dem Exsudate beigemischt, so wird die ergossene Flüssigkeit gelblich und undurchsichtig, einem dünnen oder dicklichen Eiter ähnlich; auch die Fibrinniederschläge und Fibrinflocken werden auffallend gelb und gleichzeitig unelastisch, weich, selbst breiig. Diese Form des Exsudates nennt man das eiterige Exsudat (Pyoperikardium). Dasselbe entsteht ganz wie das Empyem, theils bei längerem Bestehen einer Perikarditis mit serös-fibrinösem Exsudate, theils zeigen gewisse Formen von An-

fang an grosse Neigung zur Bildung von Eiterzellen, so dass schon das frisch entstandene Exsudat ein eiteriges ist. Ein derartiges Verhalten wird gewöhnlich bei Perikarditis im Verlauf der Septicaemie, des Puerperalfiebers etc. beobachtet. Manchmal führt die Eiterung zu oberflächlichen Ulcerationen des Perikardiums, dagegen hat man nur in sehr seltenen Fällen einen Durchbruch des Pyoperikardiums durch fortschreitende purulente Erweichung, mit Hinterlassung einer Perikardialfistel an der äusseren Thoraxwand beobachtet.

In sehr seltenen Fällen geht das perikarditische Exsudat Zersetzungen ein, wird übelriechend, missfarbig, oder es entwickeln sich selbst Gase aus demselben, und auch hier kommt es zu Erosionen des Perikardiums. Durch diese Zersetzung des perikardialen Exsudates entsteht das jauchige Exsudat.

Das Herzfleisch erleidet in frischen Fällen von Perikarditis manchmal keine wesentliche Veränderung; bei längerem Bestehen aber — und bei grosser Intensität des Processes, wie es scheint, schon frühzeitig — wird es serös durchfeuchtet, weicher und schlaffer, so dass sich Dilatationen des Herzens zur Perikarditis hinzugesellen. Bei hämorrhagischen und eiterigen Exsudaten wird das Herzfleisch ausserordentlich schlaff, missfarbig und erweicht, und die an das Epikardium angrenzenden Schichten erleiden eine Fettentartung (Virchow). Mitunter ist das Herzfleisch bei Perikarditis wohl auch der Sitz einer gleichzeitigen Myokarditis. Endlich ist auch das Endokardium, namentlich in den durch acuten Gelenkrheumatismus vermittelten Krankheitsfällen, oft gleichzeitig entzündlich ergriffen.

Die Folgen der Perikarditis hängen wesentlich von dem Grade einer hinterbleibenden krankhaften Verdickung des Perikardiums ab. Nur ausnahmsweise, bei kurzdauernden Entzündungen mit fibrinarmem, mehr rein serösem Exsudate mag die Rückbildung so vollständig geschehen, dass nach erfolgter Resorption keine Spur der stattgehabten Entzündung bemerkt wird. Oefter hinterbleiben ausgebreitete Sehnenflecke, bindegewebige bandartige Verbindungsstränge, straffe partielle Verlöthungen, manchmal selbst totale Verwachsungen beider Blätter, sog. Synechien des Herzbeutels. Diese Verwachsungen bleiben ohne üble Folgen, wenn das Perikardium dabei nicht zugleich eine beträchtliche Verdickung erfahren hat. Wo jedoch eine Perikarditis längere Zeit bestanden hat, da ist gewöhnlich die bindegewebige Wucherung des Perikardiums eine beträchtliche, und es erleidet alsdann die Herzthätigkeit wichtige und dauernde Störungen. Das junge Bindegewebe wird in eine feste fibröse Masse verwandelt, und das Epikardium bildet schliesslich eine dicke, schwartige Kapsel um das Herz. Das parietale Blatt pflegt weniger verdickt zu sein und kann auch hier, wenn die Resorption des Exsudates vollständig erfolgte, allseitig und fest mit dem visceralen Blatte verwachsen. In manchen Fällen erfolgt aber hier die Resorption des freien Exsudats nur unvollständig: die Blätter des Perikardiums sind dann nur theilweise mit einander verwachsen, an anderen Stellen finden sich Residuen eines fibrinösen oder eiterigen Exsudates als eingedickte verkäste Massen zwischen ihnen

eingeschlossen, welche später nicht selten in einen kreidigen Brei oder in ein festes Kalkconcrement verwandelt werden. Sie können in das Herzfleisch wie eingedrückt erscheinen.

Es gibt Varietäten der chronischen Perikarditis, an welchen sich mit dem serösen wesentlich auch das fibröse Perikardium (Gendrin's Fibro-perikarditis) betheiligt; aber selbst das mediastinale Bindegewebe, welches von der Umschlagstelle des Herzbeutels den grossen Gefässstämmen entlang nach aufwärts zieht, kann an der Entzündung Theil nehmen. Indem sich hier im Mediastinum derbe Fasermassen und schwielige Stränge bilden (Mediastinitis fibrosa), welche die grossen Gefässstämme umschnüren, verengen, verziehen, oder wohl auch die Gefässstämme direct mit dem oberen Theile des Brustbeines verlöthen, kann aus diesen Veränderungen ein eigenthümliches, später zu erwähnendes klinisches Phänomen am Pulse sich offenbaren (Kussmaul).

§. 3. Symptome und Verlauf.

Da die Perikarditis äusserst selten einen bis dahin gesunden Menschen als eine isolirte und selbstständige Krankheit befällt, so ist schon darum das Krankheitsbild nicht rein. Dazu kommt, dass die Perikarditis, welche sich zu einer bestehenden Krankheit hinzugesellt, die allgemeinen Symptome der letzteren so wenig zu modificiren pflegt, dass sie ausserordentlich leicht übersehen werden kann. Pflanzt sich eine Pleuritis oder Pneumonie auf das Perikardium fort, so ist ohne physikalische Untersuchung die Diagnose, ja selbst die Vermuthung dieser Complication oft unmöglich.

Gesellt sich Perikarditis zu einem acuten Gelenkrheumatismus hinzu, so macht zuweilen, doch keineswegs constant, das gesteigerte Fieber oder gar ein Frostanfall, eine erhöhte Pulsfrequenz, ein lebhafter stechender oder nur ein dumpfer Schmerz in der Herzgegend, Herzpalpitationen und Bangigkeit auf die entstandene Perikarditis aufmerksam. Doch können diese Erscheinungen lediglich eine Vermuthung der Krankheit begründen, so lange noch keine Krankheitsproducte gebildet sind, da erst diese, indem sie charakteristische physikalische Zeichen hervorbringen, eine sichere Diagnose ermöglichen. Man muss es sich zur strengsten Regel machen, einen Kranken mit acutem Gelenkrheumatismus, auch wenn er nicht klagt, täglich lokal zu untersuchen, denn alle jene Symptome können fehlen und dennoch Perikarditis, ja ein beträchtlicher Erguss in den Herzbeutel vorhanden sein. — Der Schmerz pflegt die Präcordialgegend und das Epigastrium einzunehmen. Ein Schmerz, welcher bei Druck in dem Winkel zwischen Schwertfortsatz und Rippenbogen, bald rechts bald links, hervorgerufen, und neben welchem gleichzeitig eine ähnliche Empfindlichkeit für Druck zwischen den unteren Ansätzen des Sternomastoideus gefunden werden soll, wird von Guéneau de Mussy aus einer Reizung der Phrenici in Folge ihres intimen Lagenconnexes zum Herzbeutel erklärt. Ein vom Epigastrium aus nach aufwärts gerichteter tiefer Druck kann übrigens auch durch directe Ein-

wirkung auf den Herzbeutel Schmerz hervorrufen. Ein bestehender sehr intensiver Schmerz legt endlich die Vermuthung einer entzündlichen Theilnahme der Pleura nahe. — Der beschleunigte und anfangs kräftige Puls wird manchmal frühzeitig intermittirend, selten verlangsamt; später wird er in schweren Fällen, in Folge der geschwächten Herzcontractionen, sehr klein und frequent, wie bei Fieberkrankheiten mit adynamischem Charakter. Je unvollständiger und hastiger die Contractionen des Herzens werden, um so mehr gesellen sich hierzu Erscheinungen, welche auf dem gehemmten Abfluss des Blutes in das unvollständig entleerte Herz beruhen: das Gesicht wird gedunsen und cyanotisch, die Respiration beschleunigt und erschwert. Kommt zu der passiven Lungenhyperämie ein weiteres Athmungshinderniss hinzu, comprimirt ein grosser pericardialer Erguss die Lungen und die grossen Gefässstämme, so kann die Dyspnoë einen sehr hohen Grad erreichen, namentlich wenn der Erguss sehr rasch erfolgt: die Kranken liegen, da die linke Lunge vorzugsweise comprimirt ist, auf der linken Seite, weil sie hierdurch dem rechten Thorax freieren Spielraum verschaffen, oder sitzen selbst aufrecht und vorn übergebeugt im Bett.

Complicirt die Perikarditis Lungenphthise, Morbus Brightii, chronische Herzfehler oder Aortenaneurysmen, so pflegt sie noch mehr latent aufzutreten, als die Perikarditis, welche den acuten Gelenkrheumatismus complicirt. Hier verläuft dieselbe oft von vorne herein chronisch und fieberlos, wenn nicht das Grundleiden oder spätere Steigerungen der Entzündung Fiebererregungen vermitteln. Nach längerem Bestehen der Krankheit entwickelt sich der Symptomencomplex, den wir für die chronische Perikarditis beschreiben werden.

Tritt endlich die Perikarditis im Verlaufe schwerer Infectionskrankheiten auf, so treten vollends die subjectiven, auf die Herzaffection hindeutenden Symptome in den Hintergrund, und ohne den physikalischen Nachweis wird auch hier sich nie bestimmen lassen, dass die Steigerung der ohnehin grossen Pulsfrequenz, das Kleinwerden des Pulses, die grosse Prostration von Perikarditis abhängt.

Was den Verlauf und die Ausgänge der Perikarditis betrifft, so nimmt bei den Formen, welche als primäre auftreten oder welche sich zu Pneumonie, Pleuritis und zum acuten Gelenkrheumatismus gesellen, die Krankheit meistens eine günstige Wendung, verläuft ziemlich acut und endet in 1—2 Wochen mit Genesung. Hat die Krankheit, wie es ja oft geschieht, keine subjectiven Symptome hervorgerufen, so ist auch diese Wendung derselben allein nur durch die physikalische Untersuchung zu erkennen. Weit seltener ist dieser günstige Verlauf und der Ausgang in Genesung bei jenen Formen, welche die Lungenschwindsucht, den Morbus Brightii und chronische Erkrankungen des Herzens compliciren, am Seltensten bei der eiterigen Perikarditis, welche sich zu Septicämie etc. gesellt.

Nicht eben häufig erfolgt im Verlaufe der acuten Perikarditis der Tod; wenigstens ist derselbe nur selten die unmittelbare und alleinige

Folge der Perikarditis. Tritt übrigens dieser Fall (wie namentlich bei sehr beträchtlichen, mehrere Pfunde betragenden Ergüssen) wirklich ein, so steigern sich bei der Perikarditis, welche den acuten Gelenkrheumatismus etc. complicirt, die Symptome der gestörten Herzthätigkeit zuweilen plötzlich, meist aber allmählich zu den Symptomen der Herzparalyse: der Puls wird immer kleiner und unregelmässiger, das Bewusstsein schwindet, die Stauung in den Lungenvenen führt zu Lungenoedem, unter dessen Symptomen der Kranke stirbt. Noch früher kann der Tod erfolgen, wenn sich Pneumonie, Pleuritis zur Entzündung des Perikardiums hinzugesellen. Am raschesten aber pflegen eiterige, jauchige und scorbutisch-hämorrhagische Exsudate den Tod im Gefolge zu haben. — Auch bei Kranken mit Lungenschwindsucht, Morbus Brightii etc. kann die hinzutretende Perikarditis das Ende beschleunigen, aber dies geschieht dann fast immer unter den Erscheinungen der sogenannten chronischen Perikarditis.

Als ein dritter Ausgang der acuten Perikarditis muss der Uebergang der acuten Form in die chronische bezeichnet werden. Die chronische Perikarditis entwickelt sich zwar in einer nicht geringen Anzahl von Fällen aus derjenigen Form, welche den acuten Gelenkrheumatismus zu compliciren pflegt, vorzugsweise aber wird sie bei den Formen beobachtet, welche die oft erwähnten chronischen Kachexien und organischen Herzkrankheiten begleiten. Unter schleichendem Beginne oder nachdem die Krankheit den oben beschriebenen acuten Anfang und Verlauf genommen hatte, kommt es nur zu partieller Resorption und nach längerer oder kürzerer Zeit (ganz in derselben Weise, wie wir es in vielen Fällen von Pleuritis beobachten) recrudescirt die Entzündung: das Exsudat wird dann manchmal ausserordentlich massenhaft, die Dyspnoë sehr gross; nach einiger Zeit können diese Erscheinungen wieder nachlassen, aber nicht selten folgen neue Verschlimmerungen, und die Krankheit zieht sich Monate lang hin. Wir haben nun gesehen, dass gerade bei dieser Form der Perikarditis das Herzfleisch in hohem Grade erweicht, verfärbt und erschlafft wird, und dem entsprechend finden wir bei der chronischen Perikarditis fast immer den Puls auffallend klein, sehr oft unregelmässig; die Venen sind überfüllt, der Kranke ist cyanotisch und wassersüchtig. Je massenhafter das Exsudat im Herzbeutel, um so grösser ist nicht nur die Dyspnoë, sondern um so bedeutender wird auch die Cyanose und der Hydrops. Nur in seltenen Fällen endet die chronische Perikarditis schliesslich mit Genesung; am Häufigsten erfolgt der Tod unter den Erscheinungen des Lungenoedems und des insufficienten Athmens; fast in allen anderen Fällen bleiben Nachkrankheiten zurück.

Zu den Nachkrankheiten der Perikarditis gehört 1) die Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen, über welche wir im nächsten Capitel reden werden. Nimmt eine mit chronischer Perikarditis verbundene Mediastinitis den Ausgang in schwielige Verhärtung und Verkürzung des die grossen Gefässstämme umschliessenden Bindegewebes, so können diese dadurch Verengerungen und Verziehungen er-

leiden, und wenn nun diese schwieligen Massen gleichzeitig an die innere Fläche des Sternums angelöthet sind, so macht sich bei jeder inspiratorischen Hebung des Sternums mittelst jener Stränge ein verengernder Zug auf die Aorta (vor und am Bogen) geltend, welcher momentan die Durchgängigkeit des Gefässes noch mehr beschränkt oder ganz aufhebt. Hieraus geht ein eigenthümliches Pulsphänomen hervor, welches zuerst von Griesinger und Widenmann, und neuerdings von Kussmaul mehrfach beobachtet wurde und darin besteht, dass mit jeder Inspiration der Puls sehr klein wird, oder bei tiefen Inspirationen selbst ganz verschwindet, während doch die Herzbewegungen unverändert dabei fortbestehen (Kussmaul's paradoxer Puls). Zugleich bemerkt man manchmal an den Halsvenen die eigenthümliche Erscheinung, dass bei hinreichend tiefen Inspirationen derselbe verengende Zug der schwieligen Stränge eine merkliche, selbst beträchtliche Anschwellung derselben statt der normalen Abschwellung mit sich bringt. — Als eine Nachkrankheit, welche die Perikarditis, zumal eine länger bestehende, manchmal hinterlässt, haben wir (Capitel II.) 2) die Dilatation des Herzens kennen gelernt. Ist das Herzfleisch nicht entartet, so wird aus der Dilatation, im Falle keine Rückbildung erfolgt, 3) eine Hypertrophie hervorgehen. Endlich aber leidet 4) unter dem anhaltenden Druck pericardialer Exsudate und unter der dauernden Durchtränkung des Herzfleisches die Ernährung desselben, und es bleibt Atrophie und fettige Degeneration des Herzens zurück.

Physikalische Symptome.

Es giebt wenige Krankheiten, in welchen sich der hohe Werth der physikalischen Lokaluntersuchung, gegenüber dem so zweideutigen übrigen Symptomencomplexe, in glänzenderem Lichte darstellt, als bei der Perikarditis.

Die Adspection ergibt bei bedeutenden Exsudaten und nachgiebigem Thorax manchmal eine deutliche Hervorwölbung der vorderen Thoraxfläche, besonders auf der linken Seite. Am bemerklichsten findet sich diese Hervorwölbung ausgesprochen bei Kindern und jugendlichen Individuen. Nach Skoda tritt bei massenhaften Exsudaten im Herzbeutel, welche denselben straff spannen, den Vorhof an der Ausdehnung hindern und bei jeder Kammersystole die dem Fluidum mitgetheilte Bewegung auf den Vorhof als dem nachgiebigsten Theile übertragen, eine rasche Schwellung der Halsvenen (Venenpuls) ein.

Die Palpation lässt im Beginne der Krankheit den Herzstoss an der normalen Stelle und zuweilen sogar verstärkt wahrnehmen. Bei grösseren Exsudaten wird er fast immer schwächer als im normalen Zustande, wenn das Herz nicht etwa zugleich hypertrophisch oder in heftiger Agitation ist; meist verschwindet er ganz. Nicht selten kommt es vor, dass man den Herzstoss fühlt, wenn sich der Kranke aufrichtet und vorbeugt, während er verschwindet, wenn sich der Kranke niederlegt, indem dann das Herz in der Flüssigkeit zu-

rücksinkt und sich vom Thorax entfernt. Fühlt man den Herzstoss, so zeigt sich derselbe in der Regel an einer zu tiefen Stelle und etwas nach Aussen dislocirt, da das mit Flüssigkeit gefüllte Perikardium das Zwerchfell herabgedrängt hat. Die Behauptung, es sei eine charakteristische Erscheinung für eine Ansammlung von Flüssigkeit im Pericardium, dass der Herzstoss in verschiedener Lage des Kranken seine Stelle verändere, ist in sofern unrichtig, als nach zahlreichen Beobachtungen von Gerhardt, welche ich durchaus bestätigen kann, auch bei den meisten gesunden Menschen, wenn sie sich auf die linke Seite legen, die Herzspitze um etwa zwei Centimeter nach links rückt. — Endlich empfindet die aufgelegte Hand zuweilen ein deutliches Reiben, welches durch die Verschiebung der rauhen Blätter des Herzbeutels an einander entsteht.

Die Percussion ergibt manchmal schon bei einigen Unzen Flüssigkeit im Herzbeutel eine Zunahme der Herzdämpfung, während anderemale ein halbes Pfund und darüber den Schall nicht ändert. Diese Verschiedenheit hat ihren Grund in der Lagerung der Lunge, welche bald mehr bald weniger zwischen das Herz und die Brustwand gedrängt ist (Skoda). Die besondere Art, wie sich bei perikardialen Ergüssen die Herzdämpfung verändert, ist von grosser diagnostischer Bedeutung für die Unterscheidung dieser Ergüsse von den Vergrösserungen des Herzens selbst. Während bei diesen Letzteren die Ausdehnung der Herzdämpfung vorzugsweise nach den Seiten und nur wenig nach Oben erfolgt, finden wir bei Pericardialergüssen gerade in dieser Richtung schon frühzeitig und besonders auffallend die Dämpfung erweitert, und über das 3te, 2te oder selbst das 1ste linke Rippeninterstitium und den entsprechenden Theil des Sternums ausgedehnt, und es erklärt sich dieses abweichende Verhalten aus dem Umstande, dass der Herzbeutel, indem er auch noch die Ursprungspartie der grossen Gefässstämme eine Strecke weit überkleidet, höher hinaufreicht, als das Herz selbst, und gerade in diesem oberen Abschnitte des Herzbeutels Flüssigkeiten zunächst sich ansammeln und die Lungenränder seitlich auseinander drängen. Bei massenhaften Exsudaten wird indessen der Herzbeutel nach allen Richtungen ausgedehnt, und daher auch die beiden seitlichen Grenzen der Herzdämpfung erweitert, jedoch so, dass wegen der grösseren Kürze des linken Lungenrandes, die linke Grenzlinie der Dämpfung weiter nach aussen zieht, als die rechte, ja manchmal die linke Axillarlinie erreicht, während die rechte Grenzlinie vielleicht kaum die rechte Mammillarlinie erreicht hat. — Ueberragt die Dämpfung nach Links die Stelle, an welche die Herzspitze anschlägt, so genügt dieses eine Zeichen, um mit voller Sicherheit die Diagnose auf eine Ansammlung von Flüssigkeit im Herzbeutel zu stellen. — Gerhardt hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei perikardialen Ergüssen die schon im Liegen vergrösserte Herzdämpfung beim Stehen um $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ an Umfang gewinnt. Indessen erfährt auch eine normale Herzdämpfung bei der Untersuchung in vorgebeugter Haltung einige Vergrösserung.

Bei der Auscultation sind die Herztöne, wenn das Herz nicht

hypertrophisch oder in heftiger Action ist, bei grossen Ergüssen auffallend leise und oft kaum zu hören. Das Missverhältniss zwischen der ausgebreiteten Herzdämpfung und dem schwachen Herzimpuls, den leisen Herztönen ist gleichfalls von grosser diagnostischer Bedeutung für Ergüsse im Herzbeutel. Hierzu kommen in der Mehrzahl der Fälle die höchst wichtigen Reibungsgeräusche, welche den Eindruck eines leichten Anstreifens, eines Schabens, oder eines lauten Knarrens machen. Das perikardiale Reiben pflegt frühzeitig, mit dem Rauhwerden der aneinander sich verschiebenden beiden Perikardialblätter durch fibrinöse Auflagerungen, aufzutreten, und kann bei geringfügigem flüssigem Ergusse (Pericarditis sicca) während der ganzen Dauer der Krankheit fortbestehen. Bei bedeutenden Ergüssen verschwindet es hingegen, um später, im Falle Resorption erfolgt, wiederzukehren. Das Reibegeräusch begleitet sowohl die Systole wie die Diastole, und wird an jeder Stelle des Herzens. am häufigsten an der Herzbasis vernommen. Bei purulenten Exsudaten werden die Pericardialblätter nicht leicht so rauh, dass Reiben entsteht. Zuweilen hört man über der Aorta und Pulmonalis ein leichtes Blasen, dessen Entstehung nicht sicher erkannt ist. Dasselbe gilt von der Spaltung des zweiten Tones an der Basis des Herzens, ein Symptom, welches im Beginn der Perikarditis zuweilen beobachtet wird.

Im Umfange des linken unteren Lungenlappens, sowie an anderen Stellen der Lungen, wird durch die Compression der Schall oft deutlich gedämpft. Man muss sich hüten, hieraus auf eine Complication mit linksseitiger Pleuritis zu schliessen. Der vorhandene Pectoralfremitus kann vor dieser Verwechselung schützen.

§. 4. Diagnose.

Die Perikarditis kann mit Endokarditis verwechselt werden. Die functionellen Störungen, wenn deren vorhanden sind, haben grosse Aehnlichkeit mit einander; indessen kommen Schmerzen in der Herzgegend weit ausgesprochener bei Perikarditis als bei Endokarditis vor. Dasselbe gilt von hochgradiger Dyspnoë und von cyanotischen Erscheinungen. Die differentielle Diagnose stützt sich übrigens fast ausschliesslich auf die physikalische Untersuchung. Bei der Endokarditis findet sich 1) niemals die Hervorwölbung der Herzgegend, welche wir bei Perikarditis mit beträchtlichem Ergusse manchmal wahrnehmen. Einen wichtigen Anhalt gibt 2) die Form der abnormen Dämpfung. Bei der Endokarditis kann zwar nach wenigen Tagen die Herzdämpfung abnorm breit werden, wenn sich Dilatation des rechten Ventrikels hinzugesellt; bei der Perikarditis aber beginnt die Dämpfung fast immer in der Gegend der grossen Gefässe*). Die Bedeutung des Umstandes, dass bei grossen Ergüssen trotz der ausge-

*) Beginnt die Herzdämpfung auffallend hoch, so hat man darauf zu achten, ob nicht etwa das Herz mit dem Zwerchfell nach Oben gedrängt ist; denn dann gestattet diese Erscheinung keinen Schluss auf Flüssigkeit im Herzbeutel Ebenso hat man bei dieser Erscheinung Aortenaneurysmen, Mediastinaltumoren und hochgradige Dilatation

dehnten Dämpfung die Herztöne leise sind, der Herzimpuls schwach ist und in der Rückenlage des Kranken verschwindet, haben wir schon früher hervorgehoben. — Zuweilen ist trotz hochgradiger Ergüsse die Herzdämpfung nicht vergrössert. In solchen Fällen, in welchen die Diagnose besonders schwierig ist, haben die vorderen Lungenränder, weil die Pleura pulmonum mit der Pleura costarum verwachsen ist, durch den erweiterten Herzbeutel nicht verdrängt werden können. In den meisten Fällen lassen 3) die abnormen Geräusche, welche am Herzen gehört werden, einen sicheren Schluss auf die eine oder andere Krankheitsform oder wohl auch auf die gleichzeitige Existenz Beider zu. Einen gewissen Anhalt gibt a) die Qualität der Geräusche. Sowohl die perikardialen, als viele endokardiale Geräusche sind zwar Reibungsgeräusche: dort reiben sich die rauhen Blätter des Perikardiums an einander, hier der Blutstrom an den verengten Oeffnungen des Herzens; aber den Eindruck des Anstreifens oder Schabens bringen doch nur die ersteren hervor. — Wichtig ist b) der Ort, an welchem die Geräusche gehört werden. Da es hauptsächlich das rechte Herz ist, welches der vorderen Thoraxwand anliegt, so werden auch dem rechten Ventrikel gegenüber, also an einem Herzabschnitte, an welchem Endokarditis und Klappenfehler sehr selten sind, die perikardialen Geräusche häufig am Deutlichsten gehört. Belangreich für die Diagnose ist c) die Zeit, während welcher die Geräusche gehört werden. Endocardiale Geräusche sind genauer an einen bestimmten Moment einer Herzaction geknüpft, und werden gewöhnlich mit oder statt eines Tones gehört; perikardiale Geräusche erscheinen unabhängig von den Herztönen, fallen zwischen dieselben, „schleppen ihnen nach", und knüpfen sich nicht so scharf an einen bestimmten Zeitraum einer jeden Herzaction. Wir pflegen von unserer Seite auch dem Umstande Rechnung zu tragen, dass d) beim perikardialen Reiben das während der Systole, wie das bei der Diastole gehörte Geräusch von verwandtem Charakter ist, und gleich sehr den Eindruck des Schabens hervorbringt, während endokardiale Geräusche, wenn sie gleichzeitig systolische und diastolische sind, fast immer einen durchaus verschiedenen Charakter verrathen. Eine weitere Differenz gibt die Verbreitungsweise der Geräusche (Bamberger). Bei Perikarditis sind dieselben zuweilen nur auf einen umschriebenen Fleck beschränkt, bei Endokarditis werden sie besonders in der Richtung des Blutstromes und der Höhlenverbindungen fortgeleitet. Die perikardialen Geräusche verändern, da das Herz in der Flüssigkeit hin und her sinkt, ihren Platz in verschiedenen Lagen des Kranken weit mehr, als die endokardialen. Ein Geräusch, welches nur in aufrechter Stellung oder nur in der einen oder anderen Seitenlage gehört wird, ist wohl immer ein perikardiales (Gerhardt). — In zweifelhaften Fällen genügt eine mehrtägige Beobachtung fast immer, um den Zweifel zu

des rechten Vorhofs, sowie Infiltrationen der vorderen Lungenränder oder eine Retraction derselben, durch welche das Herz in weiterem Umfange mit der Thoraxwand in Berührung kommt, auszuschliessen, ehe man perikardiale Ergüsse diagnosticirt.

heben, da perikarditische Geräusche nur selten längere Zeit fortbestehen und, wenn dies der Fall ist, wenigstens theils ihren Platz, theils ihre Intensität zu ändern pflegen.

Ist der Ueberzug der Pleura über dem Herzbeutel entzündet, so kann, wenn die rauhe Pleurastelle bei der Herzaction an der anliegenden Lungen- oder Rippenpleura verschoben wird, ebenfalls ein rhythmisches Reibungsgeräusch entstehen. Dieses extraperikardiale Reiben ist von dem intraperikardialen nur dann zu unterscheiden, wenn es während der Inspiration vollständig verschwindet: Ich habe einen exquisiten Fall beobachtet, in welchem durch Palpation und Percussion sich ganz sicher constatiren liess, dass während der Inspiration die expandirte Lunge in den Sinus mediastino-costalis eintrat und die rauhen Stellen des Herzbeutels und der Rippenpleura von einander trennte.

§. 5. Prognose.

Die Perikarditis, wenn sie sich zum acuten Gelenkrheumatismus hinzugesellt, führt, wie bereits bemerkt, nur selten zum Tode. Dasselbe gilt von der primären idiopathischen und von der traumatischen Perikarditis. Unter 20 derartigen Fällen, von welchen 17 dem acuten Gelenkrheumatismus angehörten, sah Bamberger nicht einen tödtlich enden. Auch bei Perikarditis, welche Pneumonie und Pleuritis complicirt, ist die Prognose im Ganzen günstig, wie sich aus Bamberger's statistischen Zusammenstellungen ergibt. Besorgnisserregend werden derartige Fälle übrigens dann, wenn nach einigen Wochen die Rückbildung des Exsudats noch immer zögert, oder wenn das flüssige Exsudat zu einem sehr beträchtlichen Umfange anwächst. Ganz anders verhält sich die Sache in den Fällen, in welchen die Perikarditis zu an sich unheilbaren Krankheiten hinzutritt: hier beschleunigt sie fast immer das Ende, wenn sie dasselbe nicht geradezu herbeiführt. Wenn neben der Perikarditis, wie es nicht selten beim acuten Gelenkrheumatismus der Fall, gleichzeitig eine Endokarditis besteht, so ist meistens die prognostische Bedeutung dieser Letzteren von überwiegender Wichtigkeit.

Bei der Besprechung der Ausgänge der Perikarditis haben wir gesehen, wie gross die Zahl der Nachkrankheiten ist, welche nach überstandener Perikarditis hinterbleiben können. Je nach der Form derselben kann durch sie in der Folge, früher oder später, das Leben beeinträchtigt werden.

§. 6. Therapie.

Wir können uns bei der Besprechung der Therapie der Perikarditis im Wesentlichen auf das beziehen, was wir über die Behandlung der Pleuritis und Endokarditis bereits gesagt haben.

Allgemeine Blutentziehungen werden durch die Perikarditis an sich nicht gefordert. Ihre Anwendung ist auf die seltenen Fälle zu beschränken, in welchen bei ungeschwächten Personen Blutüberfüllung im Gehirne oder in den Lungen eine Verminderung der Blut-

masse verlangt. — Oertliche Blutentziehungen mässigen die etwa vorhandenen Schmerzen und sind indicirt, wo diese lästig werden. Am besten applicirt man unter diesen Umständen 10—20 Blutegel am linken Sternalrande. Der Erfolg ist fast in allen Fällen überraschend. Kehrt der Schmerz wieder, so bekämpft man ihn alsdann durch die subcutane Morphiuminjection. — Die Anwendung der Kälte verdient auch bei der Perikarditis das meiste Vertrauen, und man zieht selbst die Application der Eisblase auf die Herzgegend in Gebrauch. Ueber die von Waring Curran empfohlene Darreichung des Veratrin, welches das Fieber herabsetzen, die Dyspnoë vermindern und eine reichliche Urinsecretion herbeiführen soll, besitze ich keine eigenen Erfahrungen. — Die Digitalis passt zur Herabsetzung der beschleunigten Herzaction, und ihr vorsichtiger, wohl überwachter Gebrauch ist auch bei unregelmässiger, insufficienter Herzthätigkeit, bei cyanotischen und hydropischen Erscheinungen am Platze, und leistet hier oft glänzende Dienste. — Das Kalomel und die graue Quecksilbersalbe sind trotz der Lobpreisungen englischer Aerzte in Deutschland wenig gebraucht. — Bezüglich der Anwendung der Diuretica, der Drastica, der Jodpräparate, der Vesicatore, zur Begünstigung der Resorption des Exsudats, gilt genau dasselbe, was wir in der Therapie der Pleuritis rücksichtlich dieser Mittel bemerkt haben. — Die Verarmung des Blutes bei protrahirter Perikarditis fordert nährende Diät und Eisenpräparate, die drohende Herzparalyse Reizmittel.

Hat sich eine frische Perikarditis zu einem acuten Gelenkrheumatismus hinzugesellt, so ist anzunehmen, dass dieselbe, auch wenn sie nicht behandelt wird, und vielleicht gerade dann, einen günstigen Ausgang nehmen wird. Man lasse sich daher, so lange die physikalische Untersuchung allein die Perikarditis verräth, zu keinerlei gewaltsamem Eingreifen verleiten. Die überraschend grosse Zahl von Genesungen in den von Bamberger gesammelten Fällen ist bei einem höchst indifferenten Curverfahren beobachtet worden. Nur unter den oben aufgeführten Bedingungen setze man Blutegel, applicire die Kälte etc. Für die Beförderung der Resorption legt Bamberger Gewicht auf die Anwendung der feuchten Wärme, und namentlich der flüchtigen Vesicantien.

Was endlich die Punction betrifft, so muss sie in den Fällen vorgenommen werden, in welchen die Beschwerden des Kranken, namentlich die Dyspnoë, gebieterisch Abhülfe verlangen. Der Erfolg ist meist nur ein palliativer; aber schon hiermit ist für den Kranken, der nach der Operation vielleicht zum ersten Male seit langer Zeit eine Nacht im Bette zuzubringen und zu schlafen im Stande ist, viel gewonnen. In einzelnen Fällen war die Operation von radicalem Erfolge gekrönt. Doch sind die Erfahrungen zur endgültigen Beurtheilung des Werthes der Operation wohl noch unzureichend. Ueber die Technik der Operation geben die Handbücher der Chirurgie Aufschluss.

Capitel II.

Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen.

§. 1. Anatomischer Befund.

Die Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen stellt einen Ausgang der Perikarditis dar, so dass für die Pathogenese und Aetiologie auf das vorige Capitel verwiesen werden kann.

Die Verwachsung ist bald eine partielle, bald eine totale; bald besteht sie in einer mehr oder minder straffen Zusammenlöthung, bald finden sich längere Fäden und Stränge, welche die Verbindung vermitteln. — Von weit grösserer Bedeutung für das klinische Krankheitsbild ist die besondere Beschaffenheit des Epikardiums. Zuweilen sind die mit einander verschmolzenen Blätter des Herzbeutels so wenig verdickt, und die Verwachsung so innig, dass es den Anschein hat, es fehle der Herzbeutel; in anderen Fällen bildet das Epikardium eine schwielige und unnachgiebige verdickte Kapsel, in welcher selbst verkalkte Massen auftreten. Nicht selten lagern an einzelnen Stellen, an welchen die beiden Blätter nicht völlig mit einander verschmolzen sind, Residuen des perikardialen Exsudates, wie wir sie früher beschrieben haben.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Eine *einfache Verwachsung* des Herzbeutels mit dem Herzen scheint, da der Herzbeutel nur in einem geringen Umfang und durch lockeres Zellgewebe mit der Thoraxwand verbunden ist, die Contractionen des Herzens nicht wesentlich zu hemmen. Functionelle Störungen, welche bei dieser Veränderung während des Lebens beobachtet werden, hängen wohl immer von gleichzeitigen Degenerationen des Herzfleisches oder von Klappenfehlern, gleichfalls Residuen früherer Karditis, ab.

Ganz anders verhält es sich mit *der* Verwachsuug des Herzbeutels mit dem Herzen, bei welcher *das Herz in eine knorpelartig feste fibröse Masse eingehüllt ist*. Dieser Zustand vermindert die Triebkraft des Herzens im allerhöchsten Grade; der Puls wird ausserordentlich klein und fast immer sehr unregelmässig, Dyspnoë, Cyanose, hydropische Erscheinungen stellen sich um so frühzeitiger ein, als auch hier fast immer das Herzfleisch atrophirt oder fettig degenerirt ist. Die physikalische Untersuchung muss entscheiden, welche Erkrankung diesen Anomalieen der Circulation und Blutvertheilung zu Grunde liegt.

Als physikalische Zeichen der Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen hat man erstens die *Unveränderlichkeit der Herzdämpfung während der Inspiration und Exspiration* aufgeführt. Das Herz mag aber mit dem Herzbeutel verwachsen sein oder nicht, so wird die Lunge bei tiefer Exspiration zwischen Herzbeutel und Thoraxwand zurücktreten und umgekehrt bei tiefer Inspiration

sich mehr zwischen Herzbeutel und Thoraxwand drängen. Es muss bei Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen daher die Herzdämpfung während der Respiration grösser und kleiner werden, wenn nicht auch die äussere Fläche des Perikardiums mit der Brustwand verwachsen ist (Cejka). — Grösseren Werth hat ein zweites Symptom. Man beobachtet bei Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen an der Stelle, an welcher der Herzstoss empfunden werden sollte, zuweilen statt der Hebung des betreffenden Intercostalraumes ein Einsinken desselben. Diese Erscheinung erklärt sich folgendermaassen: Das Herz wird während der Ventrikelsystole verkürzt, hierdurch entsteht ein leerer Raum und es müsste immer der Intercostalraum einsinken, wenn diese Raumvacanz nicht durch das Herabsteigen des Herzens ausgefüllt würde. Ist nun aber der Herzbeutel mit dem Herzen und zugleich auch mit der Brustwand verwachsen, so kann das Herz nicht herabtreten und der Intercostalraum muss einsinken. (Gerhardt vergleicht das normale Herz in Betreff seiner Locomotionen mit einem Menschen, der vom Baume fällt und während des Fallens die Beine an sich zieht; das mit dem Herzbeutel verwachsene Herz würde alsdann einem Menschen gleichen, welcher am Baume hängt und die Beine an sich zieht.) — Dieses Symptom gewinnt noch grösseren Werth, wenn während der Ventrikeldiastole in dem betreffenden Interkostalraum eine Erhebung wahrgenommen wird, die dadurch zu Stande kommt, dass nach Aufhören des systolischen Zuges das Herz wieder verlängert wird und die Herzspitze an ihre normale Stelle zurückkehrt. In vielen Fällen von Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen werden indessen auch diese Symptome vermisst. Die Lungenränder können, wenn nicht gleichzeitig das Perikardium mit der Pleura verwachsen ist, augenscheinlich während der Systole den durch Verkürzung des Herzens entstehenden leeren Raum ausfüllen und umgekehrt. Andererseits kann eine systolische Einziehung an der Stelle der Herzspitze auch auf anderen Bedingungen, als auf einer Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen beruhen. — Ist gleichzeitig das Perikardium auch an die Wirbelsäule fixirt, so wird während der Ventrikelsystole ein Einsinken der unteren Hälfte des Brustbeins beobachtet. Dazu kommt nach Friedreich's Beobachtungen zuweilen eine charakteristische Erscheinung an den Halsvenen. Man beobachtet nämlich, dass dieselben in dem Momente collabiren, in welchem die während der Systole nach Einwärts gezogene Brustwand mit eintretender Diastole wieder zurückschnellt und den Brustraum plötzlich erweitert. In Friedreich's Fällen dauerte übrigens diese Erscheinung nur eine gewisse Zeit an und verlor sich, als die Herzaction und mit derselben das systolische Einsinken und das diastolische Zurückschnellen der Brustwand schwächer wurden. — So gibt also in einzelnen Fällen die physikalische Untersuchung Aufschluss über die Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen. Für die Mehrzahl der Fälle aber gilt noch jetzt der Ausspruch, den Skoda in den ersten Auflagen seines Handbuchs gethan

hat, „dass die Percussion und Auscultation keine Erscheinung gebe, welche man der Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen zuschreiben könne.“

Von einer Behandlung der Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen kann füglich nicht die Rede sein.

Capitel III.

Hydroperikardium.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Bedingungen für die Entstehung des Hydrops pericardii sind dieselben, wie diejenigen der Wassersucht überhaupt. Eine vermehrte hydropische Absonderung ist selten auf die Höhle des Herzbeutels allein beschränkt, etwa dann, wenn Neubildungen am Herzen den Abfluss des Blutes aus den Venen des Herzens, besonders aus der Vena coronaria magna in den rechten Vorhof erschweren, und so eine Erhöhung des örtlichen Blutdruckes in den entsprechenden Capillaren bewirken. Um so häufiger geben Blutstauungen im rechten Herzen selbst Anlass zu einem erschwerten Blutabflusse und gesteigerten Blutdrucke in den Kranzvenen; indem sich aber ein solches vom rechten Herzen aus wirkendes Kreislaufshinderniss zugleich auch auf den Blutlauf der Hohlvenen, und somit auf das ganze peripherische Venensystem geltend machen muss, wird in diesen Fällen das Hydroperikardium nur Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops sein, ja es werden meist, unter Mitwirkung des Einflusses der Schwere, an der unteren Körperhälfte hydropische Ausschwitzungen zeitiger und reichlicher erfolgen, als in die serösen Säcke der Brusthöhle. Die Klappenfehler des Herzens und verschiedene Krankheiten der Lungen: Emphysem, Induration oder Compression derselben führen so, unter Vermittelung einer Blutstauung im rechten Herzen, zu allgemeinem und perikardialem Hydrops.

In anderen Fällen ist eine sog. hydropische Blutkrase, d. h. eine wässerige, eiweissarme Blutbeschaffenheit der letzte Grund des Hydroperikardium, und selbstverständlich findet sich auch in diesem Falle gleichzeitig ein allgemeiner Hydrops, welcher unter Beihülfe der Gravitation früher und stärker an den unteren Körpertheilen sich ausspricht, es sei denn, dass neben der hydropischen Krase zugleich auch ein mechanisches Hinderniss auf die Kranzadern des Herzens wirkt, in welchem Falle der Erguss in den Herzbeutel der hydropischen Anschwellung der Beine vorausgehen kann. Die verschiedenartigsten bedeutenden Krankheiten, welche zur Cachexie führen: Tuberkulose, Krebs, Morbus Brightii, langdauernde Eiterungen, Malariacachexieen etc. pflegen durch das Zwischenglied der Hydrämie zur allgemeinen und zuletzt wohl auch zur Hydroperikardie zu führen. — Jene perikardialen Ergüsse, welche neben Krebs und Tuberkulose des Herz-

beutels gefunden werden, erscheinen gewöhnlich nicht als reine hydropische Transsudate, sondern gehen ohne scharfe Grenze in entzündliche Vorgänge mit serös-albuminösem oder mit hämorrhagischem Exsudate über. — Endlich nehmen manche Beobachter an, dass Ergüsse in den Herzbeutel die Bedeutung eines Hydrops ex vacuo haben können, indem bei Schrumpfung der mit Pleura und Perikardium verwachsenen Lungen oder bei atrophischer Verkleinerung des Herzens die Flüssigkeit zur Ausfüllung des leeren Raumes diene. Wenn es auch möglich scheint, dass eine Erhöhung des negativen Druckes, welcher auch in der Norm auf die Herzoberfläche wirkt, unter gewissen Umständen eine Transsudation begünstigen kann (etwa dann, wenn in Folge von Verwachsungen eine Raumausfüllung durch die Heranziehung benachbarter Weichtheile gehindert ist), so darf man, wie v. Dusch mit Recht hervorhebt, doch nicht übersehen, dass unter diesen Umständen wohl in der Regel auch hinreichende Bedingungen zu einer Störung der Circulation am Herzbeutel gegeben sind, sowie ferner, dass eine Zunahme des auf die äussere Herzfläche wirkenden Druckes eher eine Dilatation des Organes, als eine seröse Ausschwitzung zur Folge haben dürfte.

§. 2. Anatomischer Befund.

Nur die Ansammlung einer klaren oder doch nur wenig (durch Epithelien) getrübten, eiweissarmen Flüssigkeit im Herzbeutel darf als Hydroperikardium bezeichnet werden. Enthält die Flüssigkeit Fibrin, so gehört sie den entzündlichen Ergüssen an. Zuweilen ist das Serum etwas blutig gefärbt, was meist eine Imbibitionserscheinung ist. Die serösen Flächen erscheinen normal oder leicht getrübt, sind aber frei von fibrinösen Auflagerungen. Vom sog. Hydrops fibrinosus wird beim Krebs des Perikardiums die Rede sein.

Die Menge der ergossenen Flüssigkeit ist sehr variabel. Eine Ansammlung von 2 bis 3 Unzen Flüssigkeit im Herzbeutel wird nicht als pathologisch angesehen, und dürfte in der Regel erst während der Agonie entstanden sein. In nicht seltenen Fällen, namentlich bei allgemeinem Hydrops, beträgt die Menge der Flüssigkeit 6 bis 8 Unzen; in anderen, namentlich in solchen, welche durch Circulationsstörungen hervorgebracht werden, selbst mehrere Pfunde. Bei bedeutenden Ergüssen erscheint das Perikardium mattweiss und glanzlos, das Fett auf dem Herzen ist geschwunden, zuweilen das Bindegewebe auf demselben oedematös.

Copiöse hydropische Ergüsse in den Herzbeutel dehnen den letzteren aus, comprimiren die Lunge, erweitern den Thorax ganz wie die entzündlichen Ergüsse. In der Regel bestehen gleichzeitig hydrothoracische Ergüsse.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Obgleich die Herzbeutelwassersucht für die älteren Aerzte und noch heutzutage für die Laien eine der am Meisten gefürchteten Krank-

heiten bildet (zum Theil durch Zusammenwerfen mit den chronisch-entzündlichen Perikardialexsudaten), so ist man im Grunde gar nicht berechtigt, sie als eine besondere Krankheit aufzustellen; denn die vermehrte Ansammlung von Serum im Perikardium ist nicht allein in allen Fällen ein secundäres, von einer Krankheit der Circulations- oder Respirationsorgane, oder von einer krankhaften Beschaffenheit des Blutes abhängiges Leiden, sondern es hängen auch die berüchtigten und gefürchteten Symptome der Herzbeutelwassersucht zum grössten Theil von dem Grundleiden, und den meist gleichzeitig vorhandenen Ergüssen in die Bauch- und die Pleurahöhlen, und nicht von dem hydropischen Erguss in den Herzbeutel ab. — Wenn die Diagnose eines Hydroperikardiums vor Einführung der physikalischen Untersuchung in zahlreichen Fällen durch die Section bestätigt wurde, so hat dies darin seinen Grund, dass die Symptome, auf welche man die Diagnose gründete, solchen Krankheiten angehörten, welche schliesslich fast immer neben anderen hydropischen Erscheinungen auch seröse Ergüsse in den Herzbeutel nach sich ziehen, also vor Allem dem Emphysem und den Klappenfehlern des Herzens.

Durch beträchtliche seröse Ergüsse in den Herzbeutel, welche die Lungen comprimiren, wird allerdings die durch das Grundleiden hervorgerufene Dyspnoë noch gesteigert. Ein solcher Erguss trägt nicht selten dazu bei, dass die Kranken sich nicht niederlegen können, ohne sofort in Erstickungsgefahr zu gerathen und genöthigt sind, Tag und Nacht in aufrechter Stellung im Bette oder auf dem Stuhle sitzend zuzubringen. Endlich wird durch den Druck, welchen die Flüssigkeit auf das Herz und auf die in dasselbe mündenden, grossen Gefässe ausübt, die Entleerung der Venen des grossen Kreislaufes gehemmt, so dass die Jugularvenen stärker anschwellen, und die Cyanose und die hydropischen Ergüsse vermehrt werden; — aber so häufig die angeführten Erscheinungen bei Kranken vorkommen, welche an Hydrops Perikardii leiden, so darf man doch selbst in solchen Fällen, in welchen keine derselben fehlt, keineswegs mit Zuversicht ein Hydroperikardium diagnosticiren, wenn nicht die physikalische Untersuchung feste Anhaltspunkte gewährt. Alle jene Symptome kommen vor, ohne dass der Liquor Perikardii vermehrt ist.

Was die physikalische Untersuchung betrifft, so stimmen ihre Ergebnisse mit denen bei perikarditischen Exsudaten im Wesentlichen überein, namentlich was die besondere Form der vergrösserten Herzdämpfung (s. S. 429), die Schwäche oder das Verschwinden des Herzstosses und der Herztöne betrifft. Indessen lässt sich nicht verkennen, dass die aus einer Entzündung hervorgehenden Veränderungen im Ganzen leichter nachweisbar sind, als die aus hydropischen Ergüssen erwachsenen, und zwar 1) weil das so charakteristische Reibungsgeräusch dem Hydroperikardium stets abgeht; 2) weil hydropische Ergüsse seltener als entzündliche sehr beträchtlich werden, ausserdem aber ein hydropischer Erguss, welcher bei der Section nicht unbeträchtlich erscheint, vielleicht erst während der Agonie diese

Grösse erlangte, im Laufe der Krankheit aber unbeträchtlich und darum nicht nachweisbar war; 3) weil neben hydropischen Ergüssen öfter als neben entzündlichen Exsudaten emphysematisch vergrösserte Lungen vorkommen, welche den ausgedehnten Herzbeutel maskiren, namentlich wenn man nur in der Rückenlage und nicht in vorgebeugter Haltung untersucht; 4) weil bei der Untersuchung in vorgebeugter Haltung die meist gleichzeitig bestehenden Pleuraergüsse sich ebenfalls an die vordere Brustwand lagern und eine seitliche Abgrenzung der Herzdämpfung dadurch vereiteln.

In prognostischer Hinsicht hat man festzuhalten, dass ein mässiger seröser Erguss in den Herzbeutel, als einzige Körperstörung gedacht, weder die Herzthätigkeit wesentlich stören, noch der Aufsaugung lange widerstehen würde. Die übele Bedeutung der Hydroperikardie basirt vielmehr nur darauf, dass dieselbe weit häufiger neben unheilbaren und weit vorgeschrittenen, als neben leichten, noch wenig entwickelten Krankheiten vorkommt.

§. 4. Therapie.

Es gilt für die Behandlung des Hydroperikardiums Alles, was wir über die Behandlung des Hydrothorax gesagt haben. Eine erfolgreiche Behandlung der Grundkrankheit wird am ersten noch da möglich sein, wo eine hydrämische Blutbeschaffenheit, wenn nicht als Hauptanlass, doch als mitwirkender Factor des Hydrops erscheint. Hier sind die tonisirenden Mittel am Platze. Die symptomatische Behandlung verlangt die Bekämpfung des Hydrops durch Drastica und Diuretica, besonders durch die Digitalis.

Capitel V.

Pneumoperikardium.

Der seltene Befund einer Gasanhäufung im Herzbeutel ist manchmal das Resultat einer traumatischen Eröffnung desselben mit Eintritt von Luft. In anderen Fällen gelangt dieselbe aus benachbarten, Luft führenden Organen nach dem Durchbruch eines Zerstörungsprocesses in den Herzbeutel. So war in einem von mir beobachteten Falle, welchen Dr. Tütel, mein damaliger Assistent, in der Deutschen Klinik beschrieben hat, das Pneumoperikardium durch den Durchbruch eines Oesophaguscarcinoms in den Herzbeutel entstanden. Von Anderen sind Perforationen von Magengeschwüren und Magencarcinomen, von oberflächlich gelegenen Lungencavernen, von Pyopneumothorax (Friedreich) in den Herzbeutel mitgetheilt. Endlich können sich aus in Zersetzung begriffenen perikarditischen Exsudaten Gase entwickeln.

Bei der Section findet man den Herzbeutel in der Regel sehr beträchtlich theils durch Gas, theils durch eiterige oder jauchige Flüssigkeit ausgedehnt; letztere ist entweder das Product einer solchen

Perikarditis, welche durch den Eintritt von Luft, von Krebsjauche, von Caverneninhalt etc. in den Herzbeutel sofort hervorgerufen wird, oder, wenn sich das Pneumoperikardium durch Gasentwickelung aus einem verjauchenden Exsudate gebildet hat, das Product eines pyämischen oder septikämischen Processes. Sticht man den gespannten Herzbeutel an, so entweicht die Luft gewöhnlich mit einem zischenden Geräusche.

Das Pneumoperikardium, welches weit seltener beobachtet wird als der Pneumothorax, ist meistens leicht zu erkennen. Zwar sind die subjectiven Symptome, welche durch die Perforation des Herzbeutels und durch das Eindringen von Luft und Secreten in denselben entstehen, nicht besonders charakteristisch. Jene Vorgänge sind zudem in der Regel von einem schweren Collapsus begleitet, bei welchem die Kranken apathisch und ohne zu klagen daliegen und selbst, wenn man sie fragt, nur zögernd und unvollständig Bescheid geben. Um so frappanter ausgesprochen sind die objectiven Symptome. Bei der Auscultation hört man in der Herzgegend die Herztöne, sowie etwa bestehende Reibegeräusche oder sonstige Schallwahrnehmungen auffallend laut und von Metallklang begleitet. Ist zugleich auch, wie dies meist der Fall, eine Exsudatflüssigkeit im Herzbeutel vorhanden, so hört man, zuweilen selbst auf Distanz, ein eigenthümlich helles, metallisches, plätscherndes Geräusch, welches in regelmässigem Rhythmus kommt und verschwindet, und unverkennbar dadurch entsteht, dass die neben der Luft im Herzbeutel enthaltene Flüssigkeit durch die Bewegungen des Herzens gleichsam gepeitscht wird (Mühlradgeräusch). — Der Herzstoss ist undeutlich oder gar nicht zu fühlen, kann aber bei der Untersuchung in vorgebeugter Haltung wieder fühlbar werden. — Bei der Percussion fehlt die Herzdämpfung, und der Schall ist in der Herzgegend sogar auffallend hell oder tympanitisch, selbst mit deutlichem Metallklang. Richtet man den Kranken auf, oder beugt man ihn nach vorn, so steigt das Gas mehr nach oben, das Herz aber und das flüssige Exsudat, welche im hinteren Abschnitte des Herzbeutels gelagert waren, senken sich jetzt nach vorne und bewirken eine Dämpfung an der unteren Grenze des tympanitischen Schalles. Legt sich der Patient abwechselnd auf die rechte und linke Seite, so frappirt, indem Flüssigkeit und Gas den Platz vertauschen, eine sofortige Umkehrung des Percussionsergebnisses auf beiden Seiten.

Mit Ausnahme der auf traumatischem Wege entstandenen Fälle nimmt die Krankheit in der Regel schnell einen tödtlichen Ausgang. Der Collapsus und die schwere Form der Perikarditis, welche das Pneumoperikardium fast immer begleitet, erklären diesen Verlauf zur Genüge. Bei traumatischem Pneumoperikardium ist wiederholt Heilung durch Resorption der Gase beobachtet.

Die Behandlung wird theils eine causale, theils eine symptomatische sein; doch wird man sich in den meisten Fällen auf die Darreichung von Analepticis oder Narkoticis zu beschränken haben. Bei

dyspnoëtischen Zufällen durch übermässige Ausdehnung des Herzbeutels hat man die Paracentese desselben mittelst eines feinen Troicarts in der Rückenlage des Kranken ausgeführt, und für den Fall, dass putride Gase und Exsudate sich entleeren, selbst die Anlegung einer Fistel empfohlen (Friedreich).

Capitel V.

Tuberculose des Herzbeutels.

Tuberkel im Gewebe des Perikardiums werden wohl nur bei der acuten Miliartuberculose beobachtet. Die durchscheinenden grauen Knötchen gehen hier keine weiteren Metamorphosen ein, und der Kranke stirbt, ohne dass sich die Tuberculose des Perikardiums durch irgend welche Erscheinungen verriethe, consumirt durch das Fieber.

Weit häufiger bilden sich Tuberkel in jungen Pseudomembranen, welche sich auf dem Perikardium im Verlauf einer chronischen Perikarditis entwickelt haben (tuberculöse Perikarditis). Im Herzbeutel findet man in diesen Fällen fast immer ein seröses oder hämorrhagisches Exsudat, das Perikardium aber mit grösseren Knötchen und Knoten besetzt, welche anfänglich durchscheinend, später gelb und käsig werden können, obgleich sie nur selten zu wirklichem Tuberkeleiter zerfliessen. Die Symptome dieser Form der Tuberculose des Herzbeutels sind von denen der chronischen Perikarditis nicht zu unterscheiden. Treten bei einem mit Lungentuberkulose behafteten Kranken die Zeichen einer Perikarditis auf, so darf man die Existenz einer tuberkulösen Perikarditis zwar vermuthen, doch nicht als sicher annehmen, indem erfahrungsgemäss auch einfache fibrinöse oder eiterige Entzündungsformen bei solchen Kranken vorkommen.

Capitel VI.

Krebs des Perikardiums.

Gewöhnlich pflanzt sich der Krebs des Perikardiums vom Sternum oder vom Mediastinum auf den Herzbeutel fort. Bald wuchert er als diffuses Infiltrat, so dass ein grosser Theil des Perikardiums in Krebsmasse untergeht, bald bildet er einzelne rundliche oder platte Knoten auf demselben. Anderemale bilden sich, nach dem Vorausgange eines primären Krebses an einem entlegenen Organe, secundäre Krebsknoten auf metastatischem Wege am Herzbeutel, wie auch an anderen serösen Häuten. Mit der Bildung von Krebs im Perikardium ist wohl immer eine vermehrte Ansammlung von Flüssigkeit im Herzbeutel verbunden, welche, wie auch die Flüssigkeit bei Krebsen im Peritonaeum

oder in der Pleura, „das Fibrin später Gerinnung“ enthält (krebsige Perikarditis). — Nur in äusserst seltenen Fällen wird es gelingen, mit einiger Wahrscheinlichkeit durch den Nachweis eines allmählich zunehmenden Ergusses im Herzbeutel, nach Ausrottung eines Brustkrebses, die Entwickelung eines secundären Krebses im Perikardium zu diagnosticiren.

Dritter Abschnitt.

Krankheiten der grossen Gefässe.

Capitel I.

Entzündungen der Aortenhäute und der Arterien überhaupt.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Unsere Kenntnisse der krankhaften Vorgänge an den Arterienhäuten sind noch in mancher Hinsicht lückenhaft, und weit weniger als diejenigen vieler anderen pathologischen Materien einem Abschlusse nahe gebracht.

Was zunächst die Adventitia der Aorta anlangt, so ist die Entzündung dieser Arterienhaut von untergeordneter Bedeutung, da sie äusserst selten als eine selbstständige Affection (nach Contusionen, Erschütterungen des Thorax), vielmehr fast immer nur sekundär, in Folge von Perikarditis, von entzündlichen Vorgängen im Mediastinum, Perforationen der Speiseröhre, aber auch unter dem Einflusse der chronischen Endarteriitis beobachtet wird. Die Tunica media nimmt an der Entzündung der Adventitia häufig Antheil; auch bei der chronischen Entzündung der Intima erkrankt sie fast immer, indessen nur selten unter der Form einer Entzündung; weit häufiger ist sie hier der Sitz einer einfachen Atrophie oder fettigen Degeneration.

Endlich müssen wir, wenn wir uns auf Virchow's Standpunkt stellen, eine chronische Entzündung der inneren Arterienhaut als eine der häufigsten Krankheiten bezeichnen. Die Berechtigung, die sog. gallertartigen und halbknorpeligen Verdickungen der inneren Arterienhaut, von welchen wir im §. 2. reden werden, und welche dem Atherom und den Verknöcherungen der Arterienwände zu Grunde liegen, den parenchymatösen Entzündungen zuzurechnen, basirt darauf, dass wir es bei jenen Entartungen unverkennbar mit activen Vorgängen, mit einer Wucherung der normalen Elemente zu thun haben, und dass sich in vielen Fällen nachweisen lässt, dass diese Ernährungsstörungen Irritamenten, welche die Arterienwand getroffen haben — abnormer Dehnung und Zerrung —, ihren Ursprung verdanken (s. die Pathogenese der Endokarditis). Für andere Fälle lässt sich freilich

nicht nachweisen, dass Reize auf die Arterienwand eingewirkt haben; da aber hier die anatomischen Veränderungen genau dieselben sind, so dürfen wir annehmen, dass die auch hier vorhandenen Irritamente sich der Beobachtung entzogen haben.

Die Endarteriitis deformans, wie man mit Virchow die chronische Entzündung der Intima nennen kann, wird in überraschender Häufigkeit, doch keineswegs ausschliesslich im vorgerückten Lebensalter und vorschlagend bei Männern beobachtet, aber immer finden sich die Stellen, welche am Meisten der Zerrung und Dehnung ausgesetzt sind, der aufsteigende Ast, der Bogen der Aorta, die Ursprungsstellen der seitlich abtretenden Gefässe, vorzugsweise erkrankt. — Nächstdem soll die Krankheit am Häufigsten bei Individuen gefunden werden, welche an Rheumatismus, Gicht, Syphilis leiden, ebenso bei Potatoren; doch möge man nicht so weit gehen, anzunehmen, dass bei derartigen kachektischen, dyskrasischen Subjecten eine abnorme Blutmischung die Krankheit direct hervorrufe, dass bei ihnen ein Irritament im Blute circulire, welches die innere Arterienwand zur Entzündung reize. — Endlich gesellt sich Endarteriitis auch bei jugendlichen Subjecten, welche nicht kachektisch sind, zu Hypertrophie des Herzens hinzu, und scheint erweiterte Arterienstellen vorzugsweise zu befallen. Diese Fälle sprechen am Deutlichsten für die Abhängigkeit der Entartungen von Insulten, welche die Arterienwand treffen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Nur selten hat man Gelegenheit, eiterige und jauchige Herde im Gewebe der Adventitia zu beobachten. Weit häufiger finden sich als Residuen einer chronischen Entzündung schwielige Verdickungen der Zellhaut. Anfänglich pflegt das Lumen der Arterie dabei verengt, später manchmal erweitert zu sein.

Die Entzündung der Tunica media beginnt mit einer fleckigen Röthe, welche unter der inneren Haut ihren Sitz hat; bald werden die Stellen weisslich oder gelb verfärbt, erheben sich über das Niveau der inneren Oberfläche und haben Aehnlichkeit mit kleinen Pusteln. Anfänglich finden sich an der erkrankten Stelle amorphe, körnige Einsprengungen in dem noch festen Gewebe, später zerfliesst das Infiltrat, es bilden sich Eiterkörperchen, und dann können in der Arterienwand wirkliche Abscesse entstehen.

Die chronische Endarteriitis charakterisirt sich als eine Wucherung, Hyperplasie des Bindegewebes der Intima. Je nach der Beschaffenheit dieser entzündlichen Wucherung, welche in den tieferen Schichten der Intima beginnt, werden zwei Formen der Erkrankung, die man wohl auch als verschiedene Stadien bezeichnet hat, unterschieden. Bei der ersten Form, der gallertartigen Verdickung der inneren Arterienhaut, erscheinen an der inneren Oberfläche der Arterie bald an umschriebenen Stellen, bald in weiterer Ausbreitung, gallertähnliche, blassröthliche Erhebungen. Diese scheinbaren Auflagerungen lassen sich leicht zerdrücken und in Form einer Gallerte ab- und zusammenschieben; sie bestehen aus embryonalen Binde-

geweben, d. h. aus einer schleimähnlich weichen Intercellularsubstanz, in welcher runde oder spindel- und sternförmige, netzartig angeordnete Zellen eingebettet sind, hängen unmittelbar mit der inneren Haut zusammen und sind vom inneren Ephitel derselben bedeckt.

Bei der zweiten, weit öfter vorkommenden Form, den sog. halbknorpeligen Verdickungen, findet man opake, gelbliche oder weisse, geronnenem Eiweiss ähnliche fibröse Platten an der inneren Oberfläche der kranken Arterie. Das Gewebe der Tunica intima behält hier eine grössere Cohärenz und Derbheit als bei der vorigen Form und nimmt später eine knorpelige Härte an. Mikroskopisch lassen sich in den halbknorpeligen Verdickungen zahlreiche Spindel- und Netzzellen, namentlich aber breite Bindegewebsbündel nachweisen, welche deutlich eine unmittelbare Fortsetzung der Lamellenzüge der Tunica intima bilden.

Gegen die Annahme, dass diese fibröse Verdickung der Arterienwände, diese Arteriosklerose, in allen Fällen auf Endarteriitis zurückzuführen sei, hat Traube neuerdings Bedenken erhoben, und die Hypothese aufgestellt, dass der Vorgang vielmehr auf eine Einwanderung farbloser Blutkörperchen in die Intima zurückzuführen sei. Als Vorbedingung dieser Einwanderungen sieht Traube eine Verlangsamung des Blutstromes an; diese gibt den im Blute suspendirten Lymphkörperchen Gelegenheit, sich in den peripherischen Schichten des Blutstromes anzuhäufen, und vermöge ihrer Klebrigkeit an der Innenfläche des Gefässes sich anzuheften. Allmälig vermehrt sich die Menge der Lymphkörperchen, sie wandern durch die Epithelschicht hindurch und finden die Grenze für ihre Wanderung da, wo das die Intima durchsetzende Canalsystem aufhört, d. h. in der Nähe der gefensterten elastischen Innenhaut, welche die innere Faserhaut von der Media trennt. Die zur Ruhe gelangten Lymphkörperchen verwandeln sich nun in längliche spindel- und sternförmige Zellkörper u. s. f. — Erst wenn die Ernährung mangelhaft wird, treten Rückbildungsvorgänge ein, d. i. 1) die Fettmetamorphose, 2) die Verkalkung, mitunter Beide zugleich.

Die Fettmetamorphose beginnt bei den gelatinösen Verdickungen meist in den oberflächlichen Schichten und geht von den erwähnten Zellen in denselben aus, während die Zwischensubstanz zerfällt und die Oberfläche rauh und zottig wird. Diese Vorgänge nennt Virchow die fettige Usur. — Bei den halbknorpeligen Verdickungen beginnt die Fettmetamorphose in den tieferen Schichten; es lagern sich auch hier ursprünglich zahlreiche Fetttropfen um die Kerne der Bindegewebszellen ab, so dass diese in Fettkörnchenzellen von sternförmiger Gestalt verwandelt werden. Endlich geht die Zellenmembran verloren, die Fettkörnchen werden frei, auch die Bindegewebsbündel zerfallen, und so entsteht in der Tiefe ein erbsengelber, fettiger Brei, welcher aus Fettkörnchen, zahlreichen Cholestearinkrystallen und Trümmern der Bindegewebszüge besteht: das eigentliche Atherom. So lange der Fettbrei noch durch eine dünne Lage der inneren Haut vom Blutstrom getrennt ist, spricht man wohl von einer atheromatösen

Pustel; später, wenn die Decke zerfallen, der Inhalt fortgespült und ein unregelmässiger Substanzverlust mit ausgefranzten Rändern entstanden ist, von einer atheromatösen Verschwärung. Diese Letztere verhält sich zur Usur wie ein Abscess zu einem Geschwür.

Die Verkalkung beruht auf der Ablagerung von Kalksalzen in die tieferen Schichten der sog. halbknorpeligen Verdickungen. Während kleinere Arterien durch die Ablagerung von Kalksalzen in starrwandige Kanäle verwandelt werden können, treten die Verkalkungen der Aorta meist unter der Form vereinzelter grösserer und kleinerer Schuppen und Platten auf, welche seichte Vertiefungen auf der inneren Oberfläche bilden und durch eine dünne Schichte der Tunica intima vom Blutstrom getrennt sind. Später schreitet die Verkalkung bis zur Oberfläche fort, die knochenähnlichen Plättchen treten nackt zu Tage, werden zuweilen vom Blutstrom losgewühlt und bilden dann Hervorragungen, auf welche sich leicht Fibrin aus dem Blute niederschlägt.

Die Tunica media ist im Beginn der Arteriosklerose nicht augenfällig verändert. Bei vorgeschrittenem Atherom wird sie fahl, gelockert, zerklüftet. Zwischen ihren Lamellen ist massenhaft Fett abgelagert. Unter den Verkalkungen der Intima ist die Media meist verdünnt und atrophirt. Die Adventitia ist gleichfalls im Beginn des Processes normal, später wird sie gewulstet, verdickt und schwielig.

In vielen Fällen finden wir in der Aorta die verschiedenen Phasen der beschriebenen Entartungen neben einander: gelatinöse und halbknorpelige Verdickungen, an anderen Stellen atheromatöse Pusteln, an anderen atheromatöse Verschwärungen, hier Verkalkungen als seichte Depressionen von einem dünnen Stratum der Tunica intima bedeckt, dort Knochenplättchen, welche frei in das Lumen der Aorta hineinragen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Für die Entzündung der Adventitia lässt sich ein klinisches Krankheitsbild nicht geben, da die Fälle, in welchen dieser Process beobachtet wird, fast immer mit anderweitigen und wichtigeren Erkrankungen complicirt sind.

Aber auch die chronische Entzündung der Tunica intima mit der aus ihr hervorgehenden Sklerose und den späteren Rückbildungsvorgängen, welche Zustände man sämmtlich unter dem Namen des Atheroms im weiteren Sinne zusammen zu fassen pflegt, machen wenig Symptome, so lange sie nicht zu Aneurysmen, zu Rupturen oder durch fortgeschwemmte Gerinnsel zu Verstopfungen feinerer Arterien führen. Die Aneurysmen und Rupturen der Aorta werden wir im zweiten und dritten Capitel besprechen; die Embolien, welche übrigens keine häufige Folge des Atheroms sind, werden, so weit sie innere Organe betreffen, in verschiedenen Abschnitten dieses Werkes betrachtet werden.

Hat die Aorta bei vorgeschrittener Entartung ihrer Häute ihre Elasticität in weitem Umfange eingebüsst und nehmen an der Entar-

tung auch ihre weiteren Verzweigungen Antheil, so wächst die Aufgabe des Herzens und es bildet sich leicht in Folge davon Hypertrophie der linken Kammer aus (siehe das betreffende Capitel). Pflanzt sich die chronische Entzündung von der Arterienwand auf die Klappen fort, so kann, wie an einer andern Stelle gezeigt wurde, Insufficienz und Stenose entstehen. Zuweilen kommt keine Herzhypertrophie zu Stande, weil die gesammte Ernährung des Körpers gelitten hat, oder die etwa vorhandene reicht nicht aus, um das Hinderniss, welches die Entartung der Aorta und ihrer Verzweigungen für die Circulation bildet, zu compensiren, oder aus der compensirenden echten Hypertrophie wird später durch Degeneration des Herzfleisches eine unechte. In allen diesen Fällen entstehen die Symptome von Verlangsamung der Circulation und Ueberfüllung der Venen, Cyanose, Hydrops, unterdrückte Urinsecretion etc., welche wir vielfach besprochen haben.

Den wichtigsten Anhalt für die Diagnose der chronischen Entzündung der inneren Aortenhaut gibt der Nachweis der Sklerose in den peripherischen Arterien, da er, wenn auch nicht den sicheren Schluss, doch die Vermuthung gestattet, dass die Erkrankung auch in der Aorta vorhanden und hier selbst vorgeschrittener ist, als in den Verzweigungen. Die verlängerten Arterien zeigen einen auffallend geschlängelten Verlauf, die Krümmung wird bei jeder Pulswelle stärker, der Puls ist sichtbar; dabei ist die Arterie, auch während sie nicht durch die Blutwelle ausgedehnt ist, als ein harter, höckeriger Strang zu fühlen. Ausserdem erfährt zuweilen die Blutwelle in Folge der Starrheit und ansehnlichen Verlängerung der Arterien eine merkliche Verspätung bei ihrem Laufe zur Peripherie.

Die Percussion und Auskultation geben, so lange nicht aneurysmatische Erweiterung der Aorta eingetreten ist, meist keinen Anhalt für die Diagnose. Selten treten, ohne wirkliche Klappenfehler, in Folge blosser Rauhigkeiten an der Innenwand der Aorta Aftergeräusche auf. Dagegen soll (Bamberger) der erste Aortenton oft dumpf und verschwommen sein oder fehlen, der zweite, namentlich wenn die Aorta mit Knochenplättchen durchsetzt ist, während die Klappen zart und schlussfähig sind, auffallend hell und klangvoll werden.

Da das Atherom mit Vorliebe in den Gehirnarterien seinen Sitz aufschlägt, so wird dasselbe bei bejahrten Personen zur Hauptquelle für chronische Gehirnleiden, sowie für apoplectische Zufälle. Immerhin erreichen nicht wenige mit Atherom behaftete Personen ein hohes Alter, obschon die Therapie wenig Macht über dasselbe hat, und nur darauf beschränkt ist, durch die Anordnung einer sehr vorsichtigen gesundheitsgemässen Lebensweise, durch Vermeidung von Circulationserregungen, den weiteren Fortschritten und den gefürchteten Folgeereignissen des Uebels möglichst vorzubeugen.

Capitel II.

Aneurysmen der Aorta.

Die durch Wunden der Arterien entstehenden Aneurysmen gehören in das Bereich der Chirurgie. In der Aorta kommen fast nur spontane Aneurysmen, d. h. partielle Erweiterungen der Aorta, welche durch Degeneration der Arterienwände hervorgerufen werden, vor. Jene unbedeutende Erweiterung grösserer Strecken des Arterienrohres, zu welcher Herzhypertrophie führt oder welche sich vor verengten Stellen findet, pflegt man nicht zu den Aneurysmen zu rechnen.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Entartungen der Aortenwand, welche am häufigsten zu Aneurysmen Veranlassung geben, sind die Ausgänge der im vorigen Capitel besprochenen Endarteriitis, namentlich das Atherom. Nächstdem kommen Aneurysmen durch einfache Fettentartung der inneren und mittleren Arterienhaut zu Stande, eine Erkrankung, welche wir im ersten Capitel absichtlich nicht erwähnt haben, da sie Nichts mit den dort besprochenen entzündlichen Vorgängen gemein hat. Bei der einfachen fettigen Degeneration geht keine Verdickung, keine Wucherung der Tunica intima den späteren Vorgängen vorher, sondern wir finden von Anfang an opake, weissliche oder weissgelbe Stellen, welche eigenthümlich gruppirt sind, nur wenig über die Oberfläche prominiren und auf einer Ablagerung von Fettmolekülen im Gewebe der Arterienhäute beruhen. — Drittens kann einfache Atrophie und Verdünnung der Aortenwand, wie sie im vorgerückten Alter sich nicht selten zu bilden scheint, zu Aneurysmen Veranlassung geben. — Dass auch eine Lähmung der vasomotorischen Nerven (Rokitansky) zu Aneurysmen führe, muss wenigstens für die Aorta, welche an contractilen Elementen arm ist, in Frage gestellt werden.

Durch die erwähnten Entartungen, namentlich der mittleren Haut, büsst die Aorta bald an umschriebenen Stellen, bald in weiterer Ausdehnung ihre Elasticität ein und wird durch den Blutdruck allmählich erweitert. Nicht selten aber scheinen die Fasern der Ringfaserhaut plötzlich bei einem erhöhten Blutdruck auseinander zu weichen, und nun die Erweiterung der allein von der Intima und Adventitia gebildeten Wand schneller von Statten zu gehen. Viele Kranke mit Aneurysmen der Aorta glauben wenigstens den Zeitraum, ja selbst den Moment genau zu kennen, von welchem ihr Uebel datirt, und geben als Veranlassung desselben eine starke Muskelanstrengung, das Heben einer schweren Last etc. an. Dass eine ausgebreitete Contraction von Muskeln, weil zahlreiche Capillaren durch dieselbe comprimirt werden, den Blutdruck in der Aorta steigert, ist bereits früher erwähnt worden. Einen ähnlichen Effect auf die Continuität der Arterienwand

scheinen Erschütterungen des Körpers zu haben, wenigstens datiren andere Kranke ihr Uebel von einem Fall aus grosser Höhe etc. — Bei gesunden Arterienwänden bringen diese Schädlichkeiten keine Aneurysmen hervor, und in vielen Fällen sind „die Gelegenheitsursachen“ der Aneurysmen in die Kranken „hineinexaminirt“.

Aneurysmen der Aorta finden sich nur selten bei jugendlichen Individuen. In der Regel befallen sie Leute im mittleren und vorgeschrittenen Lebensalter, bei welchen die chronische Entzündung der Arterienwände zu den gewöhnlicheren Erscheinungen gehört. — Männer werden um Vieles häufiger als Frauen befallen; da aber die meisten Aneurysmen bei solchen Männern, welche sich schweren Körperanstrengungen unterziehen, gefunden werden, so scheint die Differenz, welche das Geschlecht bietet, gleichfalls mit den verschiedenen Beschäftigungen der Männer und Frauen zusammenzuhängen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Scarpa's Eintheilung der Aneurysmen gründete sich wesentlich auf die Zahl der Häute, welche sich in der Wand des Aneurysma's nachweisen liessen. Ein Aneurysma, dessen Wand durch alle drei Arterienhäute gebildet wurde, war ein Aneurysma verum; ein Aneurysma, dessen Wand nur aus der Adventitia bestand, ein Aneurysma spurium oder mixtum externum, ein Aneurysma endlich, in welchem die innere Haut, durch eine Lücke der Media hindurchgestülpt, allein oder mit der erhaltenen Adventitia die Wand bildete, ein Aneurysma mixtum internum s. herniosum. Diese Eintheilung hat man als unpraktisch verlassen. Oft sind Aneurysmen bald nach ihrer Entstehung Aneurysmata vera, später, bei grösserer Ausdehnung, werden sie Aneurysmata spuria; oft ist sogar die eine Hälfte eines Aneurysma's ein Aneurysma verum, die andere Hälfte ein Aneurysma spurium.

Wichtiger ist die Eintheilung der Aneurysmen nach ihrer Form. Hier unterscheidet man zunächst das Aneurysma diffusum und das Aneurysma circumscriptum.

Beim Aneurysma diffusum betrifft die Erweiterung eine grössere Strecke und ist allseitig. Verliert sich die Erweiterung plötzlich, so nennt man das Aneurysma ein cylindricum; verjüngt sich die erweiterte Stelle allmählich, ein Aneurysma fusiforme. Das diffuse Aneurysma ist immer ein Aneurysma verum in Scarpa's Sinne. Es findet sich am Häufigsten im Anfangsstück und im Arcus Aortae. Sehr oft ist diese Form neben der nächstfolgenden vorhanden, d. h. auf der diffus erweiterten Arterie finden sich umschriebene Ausbuchtungen. Das Aneurysma circumscriptum stellt eine Erweiterung der Arterie an einer kurzen Strecke dar. Zuweilen dehnt sich auch hier die Arterie nach allen Richtungen aus und das Aneurysma bildet eine Geschwulst der Arterie in ihrem ganzen Umfang. Weit häufiger ist die Ausdehnung nur auf eine Wand beschränkt, und das Aneurysma, dessen Wände sich unter einem Winkel vor der Wand der normalen Arterie erheben, bildet dann eine seitliche Geschwulst

an derselben. Auf diesem primären sackartigen Aneurysma finden sich gleichfalls, wie bei der vorigen Form, oft secundäre Ausbuchtungen unter der Form kleiner und grösserer Höcker. Anfänglich besteht das Aneurysma meist aus sämmtlichen Häuten; bei grossen sackförmigen Aneurysmen lassen sich aber die inneren Häute nur eine gewisse Strecke in das Aneurysma verfolgen, auf der Höhe verliert sich die Mittelhaut, während noch hier und da Spuren der degenerirten Intima vorhanden sind. — Als eine besondere Species des sackartigen Aneurysma's muss das mit einem Hals aufsitzende Aneurysma bezeichnet werden. Hier ist eine sehr kleine Stelle der Arterienwand erweitert. Wird die Erweiterung beträchtlich, so schlägt sich die Wand des Aneurysma's auf die Wand des Arterienrohres um. In diese sackförmigen Aneurysmen lässt sich die Tunica media meist nur auf eine kurze Strecke verfolgen, jenseits des Halses geht sie bald verloren, und die Wand wird nur von der Intima und Adventitia gebildet (Aneurysma mixtum internum s. herniosum).

Bei sehr grossen Aneurysmen schwinden unter dem Druck zuletzt alle Häute, und die benachbarten Gebilde, mit welchen das Aneurysma verwuchs, bilden schliesslich die Wand desselben. Geschieht die Vergrösserung langsam, so kann durch Bindegewebswucherung die neue Wand sehr derb werden, während bei raschem Wachsthum die Wand dünn bleibt und die Aneurysmen frühzeitig bersten. Trifft das Aneurysma widerstandsfähige Gebilde, namentlich Knochen, so erleiden diese, wie der Sack selbst, eine Usur, und nach Zerstörung der Beinhaut wird der Knochen blossgelegt und ragt nackt in den Sack hinein.

In der Höhlung grösserer, namentlich sackförmiger Aneurysmen finden sich fast immer Niederschläge von Fibrin, welche einzelne Schichten darstellen. Die an der Wand gelagerten sind gelb, trocken, derb, die dem Blutstrom zugekehrten röthlich und weich. Zwischen ihnen lagern oft hier und da braunrothe oder chocoladenfarbige Cruormassen.

Die aus Aneurysmen abgehenden Gefässe werden, abgesehen von der Verengerung, die sie durch Verknöcherung erfahren können, nicht selten durch Fibringerinnungen verlegt und unzugänglich für das Blut, in anderen Fällen werden ihre Ostien durch Verzerrung in eine enge Spalte verwandelt, in anderen endlich können sie durch den Druck des Aneurysma's selbst verengert oder verschlossen werden. Dies Verhalten der aus Aneurysmen entspringenden Gefässe ist für die Diagnose der Aneurysmen von grosser Bedeutung.

Die Grösse der Aortenaneurysmen ist verschieden. Innerhalb des Herzbeutels erreichen sie nur selten eine namhafte Ausdehnung, sondern platzen früh; die oberhalb des Herzbeutels entspringenden können dagegen die Grösse eines Mannskopfes erreichen.

Die höchst wichtige Wirkung der Aortenaneurysmen auf ihre Umgebung beruht auf der Verdrängung und dem Druck, welchen sie ausüben. Die Trachea, die Bronchien, der Oesophagus, die grossen Gefässe der Brusthöhle, die Nerven werden dislocirt oder atrophiren

unter dem Drucke, dem sie andauernd ausgesetzt sind. Die Atrophie, die „Usur“ der Knochen, kann selbst den Kanal der Wirbelsäule eröffnen, und die Zerstörung der Knorpel und Knochen des Thorax lässt alsdann das Aneurysma als eine nach Aussen prominirende, von Weichtheilen bedeckte Geschwulst hervortreten.

Gegenüber der herkömmlichen Annahme, dass Aortenaneurysmen gewöhnlich eine Hypertrophie des linken Ventrikels bedingen, und zwar um so mehr, je grösser dasselbe ist und je näher dem Herzen es liegt, stellt Axel Key, gestützt auf 18 genaue Untersuchungen, die Behauptung auf, dass diese Aneurysmen, wenn die Klappen gesund sind, in der Regel keine Hypertrophie, ja im Gegentheil oft Atrophie mit oder ohne eine geringe Dilatation der linken Kammer zur Folge hätten.

Eine spontane Heilung der Aortenaneurysmen nach vollständiger Ausfüllung des Sackes mit Coagulis und nachfolgender Verödung gehört zu den grössten Seltenheiten. Andere Formen spontaner Heilung, welche an peripherischen Aneurysmen vorkommen, sind in der Aorta unmöglich.

Weit häufiger als Heilung ist, wenn nicht früher ein tödtlicher Ausgang durch den Einfluss des Aortenaneurysma's auf die Circulation oder durch Compression der benachbarten Organe eintritt, die endliche spontane Eröffnung des Aneurysma's. Geschieht die Eröffnung in das Perikardium oder in die Pleura, so stellt dieselbe ein wirkliches Bersten der dünnsten Stelle dar. — In die Trachea, in einen Bronchus, in den Oesophagus erfolgt die Eröffnung, nachdem die angelöthete Aneurysmenwand und die Wände jener Gebilde verdünnt sind, entweder gleichfalls durch Zerreissung, oder es bildet sich ein gangränöser Schorf, welcher sich ablöst und so das Aneurysma öffnet. — In benachbarte Gefässe geschieht die Eröffnung gewöhnlich durch allmälige Verdünnung der vorher verwachsenen Wände; seltener verwächst das Aneurysma nur mit der Adventitia eines Gefässes, und das Blut, nachdem die verwachsene Stelle perforirt ist, ergiesst sich zwischen die Adventitia und Media desselben. — Die Eröffnung des Aortenaneurysma's, welches die Brustwand durchbrochen hat, nach Aussen, kommt theils durch allmälige Verdünnung und Einreissen der Decken, meist aber, nachdem sich in Folge der übermässigen Zerrung Gangraen gebildet hat, durch Ablösung des Brandschorfes zu Stande.

Aortenaneurysmen finden sich am Häufigsten am aufsteigenden Aste vor Abgang des Truncus anonymus und häufiger an der Convexität als an der Concavität desselben. Die ausserhalb des Herzbeutels gelegenen, meist sehr grossen Aneurysmen pflegen die Richtung nach der rechten Hälfte des Brustbeins zu nehmen und in der Gegend der oberen rechten Rippen und Rippenknorpel zum Vorschein zu kommen. Meist öffnen sie sich schliesslich in den rechten Pleurasack oder nach Aussen. Die von der Concavität der aufsteigenden Aorta abgehenden Aneurysmen entwickeln sich nach dem Lungenarterienstamm oder nach dem rechten Vorhof hin und können diese

perforiren. Die von der Convexität des Aortenbogens entspringenden Aneurysmen breiten sich gleichfalls nach Rechts vorn und oben aus und kommen in der unteren Halsgegend, der Fossa jugularis zum Vorschein. Die von der Concavität des Bogens entspringenden Aneurysmen stossen auf die Trachea, die Bronchien, den Oesophagus und können diese perforiren. Die Aneurysmen der absteigenden Aorta thoracica comprimiren häufig den linken Bronchialstamm, seltener den Oesophagus, eröffnen sich meist in die linke Pleurahöhle, zerstören die Wirbelsäule, und können an der linken Seite des Rückens zum Vorschein kommen. Die Aneurysmen der Abdominalaorta erreichen zuweilen einen enormen Umfang, können gleichfalls die Wirbelsäule erodiren und sich in das Peritonäum oder das retroperitonäale Bindegewebe eröffnen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Mitunter sterben Kranke, welche an Aortenaneurysmen leiden, plötzlich und unerwartet an innerer Verblutung, noch ehe die Aneurysmen erhebliche Beschwerden hervorgerufen haben; in anderen Fällen sind die bestehenden Beschwerden so dunkler Art, dass sie eine sichere Diagnose nicht ermöglichen; in noch anderen endlich lässt sich mit grösserer oder geringerer Bestimmtheit aus den subjectiven und objectiven Erscheinungen die Krankheit erkennen.

Die Erscheinungen, welche durch Aneurysmen der Aorta hervorgerufen werden, hängen theils von der Raumbeengung im Thorax und der im vorigen Paragraphen geschilderten Compression der benachbarten Organe, theils von der Hemmung der Circulation ab, welche die nothwendige Folge grösserer Aneurysmen ist.

Durch Compression der Lunge oder grösserer Bronchien entsteht Dyspnoë, welche nicht selten einen hohen Grad erreicht. Die schwerste Dyspnoë, begleitet von einem eigenthümlichen Pfeifen beim Athmen und Husten, gesellt sich zu Aneurysmen des Aortenbogens, wenn solche die Trachea selbst comprimiren. Wird der Vagus oder Recurrens durch das Aneurysma gezerrt oder gereizt, so nimmt die Dyspnoë einen krampfhaften, asthmatischen Charakter an, scheint ihren Sitz im Kehlkopf zu haben und tritt in Paroxysmen auf. — Die Dyspnoë gehört somit zu den häufigsten und quälendsten Symptomen der Aortenaneurysmen.

Eine zweite Reihe von Erscheinungen gehört der Compression des rechten Vorhofs, der Vena cava oder der Venae anonymae an. Wird der Vorhof oder die obere Hohlvene comprimirt, so schwellen die Jugularvenen an, auf der Haut des Thorax erscheinen blaue Venennetze, die Venen der Arme sind strotzend gefüllt, der Kranke wird cyanotisch, ja manchmal entwickelt sich frühzeitig in der oberen Körperhälfte Hydrops. Wegen der gehemmten Entleerung der Gehirnvenen klagen manche Kranke über Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, und es können Anfälle von Bewusstlosigkeit beobachtet werden. Ist nur die eine oder andere Vena anonyma comprimirt, so

beschränkt sich die Venenerweiterung auf die eine Hälfte des Kopfes und der Brust.

Durch Druck und Zerrung, welche die Intercostalnerven und der Brachialplexus erfahren, entstehen nicht selten die heftigsten Schmerzen in der rechten Hälfte der Brust, in der Achselhöhle und im rechten Arm. Sie treten, wie die meisten Beschwerden, welche Aneurysmen veranlassen, oft in Anfällen auf, können den Kranken den Schlaf rauben und werden von Lauth zu den Erscheinungen gerechnet, welche durch Erschöpfung ein frühzeitiges Ende des Kranken herbeiführen.

Durch Compression eines oder des andern, aus dem Aortabogen entspringenden grossen Arterienstammes kann an der entsprechenden Körperseite der Puls der Halscarotis oder Radialis auffallend klein, ja untastbar werden. Es können aber auch Verzerrungen der Arterien an der Stelle ihrer Ausmündung aus dem aneurysmatischen Sacke, besonders aber Verengerungen oder völlige Verschliessungen dieser Mündungen durch die den Sack füllenden Gerinnsel den gleichen Effect auf den Puls hervorbringen, und in zweifelhaften Fällen ist diese Erscheinung für die Diagnose von grosser Wichtigkeit.

Zu den Symptomen der Compression der Nachbarorgane treten nun weiter die Erscheinungen der Verlangsamung der Circulation. Es ist eine bekannte Erfahrung, dass die Pulswellen bei ihrem Durchgange durch einen aneurysmatischen Sack eine Verspätung erleiden, so dass also eine Arterie, welche jenseits vom Aneurysma abgeht, etwas später pulsirt, als eine solche, welche schon diesseits entspringt. Am auffallendsten wird diese Erscheinung, wenn das Aortenaneurysma zwischen den Gefässen des Arcus seinen Sitz hat, da dann der Puls auf der linken oberen Körperseite später erscheint, als auf der rechten, oder wenn das Aneurysma die absteigende Aorta einnimmt, da dann der Puls an den unteren Extremitäten weit später erscheint, als an den oberen. Sitzt das Aneurysma an der Aorta ascendens, so bezieht sich die Verspätung natürlich auf sämmtliche Arterienpulse, deren Bemessung sich dann auf eine Vergleichung des Halspulses mit dem Herzstosse stützen wird. — Da eine gesteigerte Herzaction oft nur für eine gewisse Zeit im Stande bleibt, das Hinderniss, welches das Aneurysma für die Circulation bildet, zu compensiren, so kommt es schliesslich zu den oft besprochenen Anomalieen der Blutvertheilung: die Arterien werden leerer, die Capillaren und Venen gefüllter, es entwickelt sich Cyanose und allgemeiner Hydrops.

Erliegt der Kranke nicht den eben gedachten Erscheinungen oder den Folgen der gehemmten Respiration, geht er nicht an intercurrenten Krankheiten zu Grunde, so kommt es endlich zur Ruptur des Aneurysma's. Eine nicht ganz unbedeutende Anzahl der plötzlichen Todesfälle kommt durch Ruptur innerer Aneurysmen zu Stande; aber man würde irren, wenn man diesen Ausgang für den constanten hielte.

Der Ruptur eines Aneurysma nach aussen geht die Bildung einer mehr oder minder beträchtlichen, rundlichen, elastisch sich an-

fühlenden Geschwulst voraus, welche durch starke Vorwölbung der Rippen mit endlicher Usur derselben entsteht, und am häufigsten die rechte vordere Brustgegend einnimmt. An der erhabensten Stelle derselben entzündet sich die Haut, färbt sich dunkelblau, endlich schwarz und stirbt ab. Nach einiger Zeit löst sich der Brandschorf, aber nicht immer bricht nun plötzlich ein Blutstrom hervor; oft sickert das Blut, von den Coagulis zurückgehalten, nur allmählich hindurch, ja es gelingt zuweilen, die erste Blutung durch Tamponade zu stillen, und erst nach wiederholten Blutungen geht der Kranke erschöpft zu Grunde. — Anders verhält es sich, wenn die Ruptur in die Pleura, das Perikardium, die Trachea, den Oesophagus erfolgt. Hier stirbt der Kranke oft äusserst schnell inmitten eines leidlichen Befindens unter den Symptomen einer inneren Verblutung oder einer abundanten Haemoptoë oder Haematemesis. — Bei Perforationen in die Lungenarterie oder in die Hohlvene hat man das Leben noch einige Zeit andauern sehen. Die hierbei beobachteten Symptome waren die einer hochgradigen Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs.

Wenn auch die wichtigsten Symptome der Aortenaneurysmen sich erst aus der physikalischen Untersuchung ergeben, so lassen hochgradige Dyspnoë, Cyanose, Venenerweiterung in der oberen Körperhälfte, hydropische Schwellung dieser Theile, heftige Schmerzen in der rechten Seite und im rechten Arme, Ungleichheit des Pulses an beiden Armen, verlängerte Pause zwischen dem Herzstoss und der Pulswelle wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit auf ein Aortenaneurysma schliessen. — Je nach dem Sitz des Aneurysma in verschiedenen Gegenden der Aorta differiren die geschilderten Symptome.

Bei Aneurysmen der Aorta ascendens wird am häufigsten die Hohlvene und die Lunge beeinträchtigt, so dass Cyanose und Hydrops der oberen Körperhälfte neben hartnäckiger Dyspnoë die constantesten Symptome bilden.

Bei Aneurysmen des Aortenbogens wird dagegen mehr die Trachea, der linke Bronchus, sowie der Nervus recurrens gedrückt, und es entstehen in Folge dessen Athemnoth, ein lautes Stenosengeräusch oder die Erscheinungen der Stimmbandlähmung; in manchen Fällen kommt es auch zu Dysphagie durch Druck auf den Oesophagus. Auch wird hier am häufigsten die Ungleichheit des Pulses an beiden Armen beobachtet.

Bei Aneurysmen der absteigenden Aorta thoracica entstehen heftige Schmerzen im Rücken, zuweilen Unvermögen die Wirbelsäule zu strecken, ja wenn die Zerstörung der Wirbel weit fortschreitet, selbst Paraplegie. Auch hier kann das Schlingen erschwert sein und heftige Dyspnoë durch Compression der Lunge entstehen.

Sehr mannigfach sind die functionellen Störungen und subjectiven Symptome, zu welchen Aneurysmen der Bauchaorta führen. Durch Druck auf die Nerven und durch Erosion der Wirbelsäule können sie die heftigsten neuralgischen Schmerzen, später selbst Lähmung

der unteren Extremitäten, durch Druck auf die Verdauungsorgane Koliken, Verstopfung, Erbrechen veranlassen. Der Druck auf die Leber und ihre Ausführungsgänge kann hartnäckigen Ikterus, der Druck endlich auf Nieren und Ureteren Harnverhaltung erzeugen. Nimmt das Aneurysma seinen Platz unmittelbar unter dem Zwerchfell ein, so wird dieses schmerzhaft in die Höhe getrieben und das Herz nach oben und aussen dislocirt. Manchmal sind übrigens die functionellen Störungen nur unbedeutend.

Physikalische Symptome.

So lange das Aortenaneurysma, im Thorax eingeschlossen, dessen Wand nicht berührt, gibt die physikalische Untersuchung keinen Anhalt für die Diagnose. Schon jetzt kann zwar das Athmungsgeräusch in der einen oder anderen Lunge vermindert, oder ein constantes Pfeifen durch Verengerung eines grösseren Bronchus hörbar sein, aber diese Erscheinungen gestatten eine zu mannigfache Deutung, als dass man einen sicheren Schluss auf dieselben stützen könnte.

Berührt das Aneurysma die Brust, so lässt schon die Adspection an der Berührungsstelle fast immer eine deutliche Pulsation erkennen, welche noch deutlicher durch die Palpation wahrgenommen wird. Der Stoss ist isochronisch mit dem Herzstosse oder folgt demselben unmittelbar, ist oft stärker als der des Herzens und sehr oft von einem eigenthümlichen Schwirren, Katzenschnurren, begleitet. Bei Aneurysmen, welche dem Herzen nahe liegen, empfängt die aufgelegte Hand selbst einen doppelten Stoss, deren zweiter von dem Schlusse der Aortenklappen abhängt. Die Stelle, an welcher die Pulsation auftritt, ist bei Aneurysmen der aufsteigenden Aorta gewöhnlich der rechte Sternalrand im 2. bis 3. Intercostalraum, bei Aneurysmen des Arcus das Manubrium sterni, die an dasselbe angrenzenden linksseitigen Rippeninterstitien und besonders die Fossa jugularis, an welcher diese Aneurysmen häufig fühlbar und sichtbar werden; bei Aneurysmen der absteigenden Aorta thoracica die linke hintere Thoraxfläche, meist in der Höhe des 7. bis 10. Brustwirbels. Neue Erscheinungen für die Adspection und Palpation treten hinzu, wenn das Aneurysma die Thoraxwand durchbricht. Anfänglich wird hier gewöhnlich ein Intercostalraum halbkugelig hervorgewölbt, allmählich aber breitet sich die Geschwulst aus, ohne sich irgendwie aufhalten zu lassen, sitzt fest und unbeweglich auf dem Thorax auf und macht deutlich den Eindruck, aus der Höhle hervorgewachsen zu sein. Zuweilen geht später die halbkugelige Form verloren und die Geschwulst wird drusig. Höchst selten, bei einer sehr beträchtlichen Anhäufung von Coagulis im aneurysmatischen Sacke, fehlt die Pulsation und das Schwirren.

Der Percussionsschall ist in dem Umfange, in welchem das Aneurysma der Brustwand anliegt oder dieselbe zu einem Tumor erhebt, anfangs undeutlich, später stark gedämpft; die Resistenz erscheint beim Percutiren beträchtlich vermehrt. Sitzt das Aneurysma ganz in der Nähe des Herzens, so kann die durch dasselbe bedingte

Dämpfung mit der eigentlichen Herzdämpfung zusammenfliessen und irriger Weise auf eine Vergrösserung des Herzens bezogen werden. Hier ist die mittelst der Palpation zu constatirende Existenz zweier gesonderter und von einander unabhängiger Pulsationscentra, von denen das eine dem Herzen selbst, das andere dem aneurysmatischen Sacke entspricht, von grosser Bedeutung für die Diagnose.

Bei der Auscultation von Aneurysmen, die der Thoraxwand anliegen, hört man entweder Geräusche oder Töne oder auch gar nichts. Die Erklärung dieses verschiedenartigen Verhaltens ist zum Theil schwer. Systolische Geräusche oder Töne entstehen, wenn sie nicht vom Herzen aus zugeleitet sind, durch Schwingungen der Aneurysmenwand. Wird diese durch das eindringende Blut in regelmässige Schwingungen versetzt, so entsteht ein systolischer Ton, im anderen Falle ein systolisches Geräusch. Vielleicht kommen die systolischen Geräusche zuweilen auch dadurch zu Stande, dass die Aorta selbst oder die Pulmonalarterie von Seiten des aneurysmatischen Sackes eine Compression erleidet, oder dadurch, dass das Blut aus der Aorta durch eine enge und rauhe Oeffnung in das Aneurysma einströmt. — Die diastolischen Töne und diastolischen Geräusche werden von den gesunden, regelmässig schwingenden und resp. von den häufig insufficient gewordenen Aortenklappen in das Aneurysma fortgepflanzt. Indessen da auch bei gesunden Aortenklappen an dem Aneurysma ein diastolisches Geräusch vorkommen soll, so nahm man an, dass die diastolischen Geräusche auch durch eine in den Sack zurücklaufende Blutwelle oder durch das Zurückströmen des Blutes aus dem Aneurysma in die Aorta, wenn die Communicationsstelle eng und rauh ist, entstehen können.

Das Aneurysma der Bauchaorta veranlasst, wenn es, wie gewöhnlich, in der Nähe des Abganges der Art. coeliaca seinen Sitz hat, eine ungewöhnliche, pulsirende Bewegung in der oberen Bauchgegend, und bei der Palpation wird in der Tiefe, meist etwas mehr in der linken Bauchhälfte, eine rundliche glatte Geschwulst von variabler Grösse gefühlt, welche stark pulsirt, und unter günstigen Umständen eine stossweise Zunahme ihres Volums wahrnehmen lässt. Ein sehr hoch gelegenes, hinter der Leber verstecktes Aneurysma kann für die Betastung unzugänglich sein.

§. 4. Diagnose.

Am Leichtesten ist die Verwechselung eines Aneurysma der Brustaorta mit grossen Geschwülsten in der Pleura und im Mediastinum. Diese können in gleicher Weise, wie die Aneurysmen, den Thoraxraum beengen, die benachbarten Gebilde drücken und zerren, ja sie können, wenn sie der Aorta einerseits und der Brustwand andererseits anliegen, an umschriebener Stelle eine Pulsation, später selbst eine pulsirende Geschwulst bilden. Die Unterscheidung beider Zustände stützt sich auf folgende Momente: 1) Selten tritt Krebs der Pleura oder des Mediastinums primär auf, meistens entwickelt er sich nach vorhergegangenen Krebsen in anderen Organen, vor Allem nach

Exstirpation eines Brustkrebses. Fehlen diese ätiologischen Momente, so hat ceteris paribus die Annahme eines Aneurysma grössere Wahrscheinlichkeit für sich. 2) Die Pulsation in der zu einem Tumor auf der Brustwand erhobenen Neubildung lässt zwar ein Emporheben, aber niemals, wie das Aneurysma, eine wirkliche Umfangszunahme erkennen. 3) Durch den Druck der Neubildung auf die Aorta kann zwar, wie in jeder Arterie, die man mit dem Stethoskop comprimirt, ein systolisches Geräusch entstehen; aber die aufgelegte Hand fühlt keinen, oder nur einen leichten Stoss, und nicht jenen kräftigen oder gar jenen doppelten Stoss vieler Aneurysmen. 4) Selten oder nie wird man bei Tumoren, welche auf die Aorta drücken, die früher erörterten Differenzen des Pulses auf beiden Seiten wahrnehmen. 5) Die Symptome der Aortenaneurysmen, welche wir oben beschrieben haben, sind ausgezeichnet durch einen Wechsel von Paroxysmen und Intervallen, die Symptome der Krebstumoren sind dagegen stetiger.

Die Diagnose eines Aortenaneurysma von dem weit selteneren Aneurysma des Truncus anonymus ist schwer mit Sicherheit zu stellen. Die für Aneurysmen des Truncus anonymus aufgeführten Symptome: Druck auf die Vena cava superior, auf den rechten Bronchus, den rechten Plexus brachialis, Schwäche und spätes Eintreten des rechten Radialpulses, Dämpfung, Pulsation, Geschwulst in der rechten Sternoclaviculargegend, kommen in gleicher Weise bei Aneurysmen des Arcus Aortae vor. Für die Diagnose eines Brustaneurysma kann ferner aus dem Umstande Schwierigkeit erwachsen, dass das Herz selbst häufig gewisse Abweichungen darbietet, mehr oder weniger aus seiner Lage, gewöhnlich nach unten und links, geschoben, sein linker Ventrikel excentrisch hypertrophisch oder einfach dilatirt ist. Man hat zu dem Ende nachzuweisen, dass die durch das Aneurysma bedingte Dämpfung und Pulsation nicht von einem Theile des Herzens selbst herrühre, was einestheils durch die percutorische Feststellung der Herzgrenzen, anderntheils durch den bereits erwähnten Nachweis zweier verschiedener Pulsationscentra, von denen das obere um ein Geringes später als die Herzspitze pulsirt, ermöglicht wird.

Rücksichtlich der Diagnose der übrigens sehr seltenen Bauchaneurysmen sei bemerkt, dass mitunter, besonders bei hysterischen Frauen, abnorm gesteigerte Pulsationen der Bauchaorta vorkommen, welche bei wenig Erfahrung auf ein Aneurysma bezogen werden können, und man hat selbst schon die unveränderte Aorta, welche bei Schlaffheit der Bauchdecken und Leerheit des Bauches leicht tastbar wird, für ein solches genommen.

§. 5. Prognose.

Heilungen von Aortenaneurysmen gehören zu den Seltenheiten, wenn auch Perioden eines Stillstandes, ja selbst einer Abnahme der Geschwulst und der übrigen Erscheinungen, welche im Laufe dieses Uebels öfters beobachtet werden, trügerische Hoffnungen zu wecken geeignet sind. Der Tod erfolgt ausnahmsweise schon nach Monaten, gewöhnlich nach einigen, selten erst nach längeren Jahren.

§. 6. Therapie.

Aderlässe, in kurzen Zwischenräumen wiederholt, welche früher vielfach in Anwendung gezogen wurden, sind ohne allen Einfluss auf die Heilung von Aortenaneurysmen. Dasselbe gilt von der Darreichung der Digitalis, welche vielmehr nur zu symptomatischen Zwecken, behufs Regulirung der Thätigkeit des meist gleichzeitig erkrankten Herzens angewandt zu werden verdient. Nicht anders verhält es sich auch mit der Massregel, Kranke mit Aortenaneurysmen auf eine Vita minima zu setzen, d. h. sie fast verhungern zu lassen (Methode von Valsalva). Auch dieses früher vielfach angewendete Verfahren kann höchstens dazu beitragen, dass die Kranken frühzeitig wassersüchtig werden und schneller zu Grunde gehen. Die Behandlung mit Adstringentien, durch welche man die Gerinnung des Blutes und die Ausfüllung des Sackes mit Coagulis zu befördern gedachte, verdienen wenig Vertrauen; indessen scheinen, was namentlich das Plumbum aceticum anlangt, nicht alle berichteten Fälle von Stillstand oder Rückbildung von Aneurysmen auf Täuschung hinaus zu laufen; so soll das Blei nach Legroux und Dusol bei lange Zeit fortgesetztem Gebrauch von 0,3—0,6 pro die in drei Fällen fast völlige Heilung bewirkt haben. Intoxicationserscheinungen verlangen das Aussetzen des Mittels, doch kann später die Kur, wenn sie zu nützen scheint (die Geschwulst weniger deutlich klopfend oder kleiner geworden ist), wieder aufgenommen werden. Zweifelhafter Art sind auch die meisten der mitgetheilten Fälle, in denen durch den fortgesetzten Gebrauch grösserer Dosen des Jodkali Heilung erfolgt sein soll. — Eisumschläge, auf die pulsirende Stelle applicirt, dürften möglicherweise die Coagulation begünstigen.

Hat man ein Aortenaneurysma erkannt, so sorge man dafür, dass der Kranke alle Schädlichkeiten vermeide, welche die Herzaction verstärken, lasse ihn mässig leben, um ihn vor der vorübergehenden Plethora, welche jedes Uebermass im Gefolge hat, zu schützen, halte jedoch im Hinblick auf die drohende Blutverarmung auf eine nahrhafte, stickstoffreiche Kost. — Erhebt sich eine Geschwulst an der Thoraxwand, und beginnt die Haut auf derselben sich zu röthen, so lasse man den Kranken eine nach der Geschwulst geformte Blech- oder Gummiflasche, mit kaltem Wasser gefüllt, auf der Geschwulst tragen. — Die Elektropunctur, welche man einige Male auch gegen Aortenaneurysmen angewandt hat, um den Inhalt derselben zur Gerinnung zu bringen, hat bisher zu wenig günstige Erfolge gehabt, als dass dieselben zur Wiederholung der Operation aufforderten. Gegen die meist sehr quälenden neuralgischen Schmerzen sind wir auf die Application einiger Blutegel, die Darreichung der Narkotica, besonders aber auf Morphiuminjectionen in der Umgebung der Geschwulst angewiesen. Der Gebrauch des Chloral erheischt bei Erscheinungen von Herzschwäche grosse Vorsicht.

Capitel III.

Ruptur der Aorta.

Berstungen der Aorta kommen, abgesehen von den auf traumatischem Wege entstandenen Formen, fast nur an solchen Gefässen vor, deren Häute bereits krankhaft verändert waren. In den meisten Fällen von spontaner Ruptur der Aorta waren die Häute der Sitz der im ersten Capitel besprochenen Entartungen oder der bei den Aneurysmen erwähnten einfachen fettigen Degeneration. Dies gilt selbst von den Fällen, in welchen die excessiv ausgedehnte Aorta oberhalb einer Verengerung zerreisst, denn auch hier sind die Häute fast immer krank.

In manchen Fällen zerreissen nicht alle Häute zugleich, sondern zunächst nur die innere und mittlere Haut, während die Adventitia, welche nachgiebiger und leichter ausdehnbar ist, eine Zeit lang erhalten bleibt. Hier ergiesst sich das Blut zwischen Tunica media und Adventitia, wühlt die letztere, oft in weiter Strecke, von der Media los, und so entsteht eine spindelförmige, mit Blut gefüllte Geschwulst, welche durch den Riss der Intima und Media mit der Arterie communicirt — ein Aneurysma dissecans. Doch zerreisst dann in der Regel bald darauf auch die äussere Haut. Die Rupturen wurden am Häufigsten ganz oben, am Perikardialstücke der Aorta, und von da nach abwärts in abnehmender Häufigkeit beobachtet. Die Betroffenen gehörten fast sämmtlich dem mittleren und höheren Alter an. Den letzten Anstoss zur Ruptur gaben manchmal Anstrengungen, Aufregungen, Erschütterungen des Körpers. Zuweilen erfolgte nach dem Ereignisse der Tod sofort, manchmal erst nach Stunden oder Tagen, selten noch später, vermittelt durch eine Blutung in den Herzbeutel, die Pleura oder den Mediastinalraum. Im Moment der Ruptur empfanden die Betroffenen zuweilen einen Schmerz, bald erfolgte alsdann Collapsus; sie wurden bleich, kühl, pulslos, es traten Singultus, tiefe Ohnmachten und andere Symptome innerer Verblutung auf.

Capitel IV.

Verengerung und Obliteration der Aorta.

Eine angeborene Enge und Dünnwandigkeit der Aorta und ihrer Hauptäste findet sich nach Rokitansky zuweilen, namentlich beim weiblichen Geschlecht, und ist von ähnlichen Erscheinungen begleitet, wie die angeborene Kleinheit des Herzens: von Bleichheit, Neigung zu Ohnmachten, Zurückbleiben der Entwickelung des gesammten Körpers, namentlich aber der Sexualorgane. Die mit diesem Zustande verbundene gesteigerte Arbeitslast des Herzens kann eine Hypertrophie des linken Ventrikels zur Folge haben, dessen verstärkte Triebkraft zu einer Ruptur der engen und dabei zartwandigen Aorta Veranlassung geben kann.

Eine partielle Verengerung der Aorta beobachtet man zu-

weilen als Persistenz des sogenannten Isthmus Aortae, also an demjenigen Stücke, welches zwischen der Subclavia sinistra und dem Ductus Botalli liegt. In anderen Fällen findet sich in der Gegend des Ductus Botalli statt der Stenose sogar eine Obliteration. Die Ursachen, welche veranlassen, dass der Isthmus Aortae, welcher während des Fötallebens eine enge Communication zwischen dem Arcus und der Aorta descendens darstellt, sich aber bald nach der Geburt erweitert, in diesen Fällen eng bleibt oder gar obliterirt, sind nicht genau bekannt. Man hat angenommen, dass der Ductus Botalli durch einen Thrombus geschlossen werde, und dass sich dieser Thrombus unter Umständen bis in die Aorta fortpflanze, oder dass der Ductus Botalli, während er obliterire, durch seine Schrumpfung eine Einziehung der Aorta bewirken könne. Beide Erklärungen reichen nicht aus, da man auch Verengerung und Obliteration der Aorta neben Offenbleiben des Ductus Botalli beobachtet hat.

Die nächste Folge dieser Verengerung oder Verschliessung der Aorta ist eine Hypertrophie des linken Ventrikels und eine Erweiterung des zwischen dem Herzen und der Verengerung gelegenen Arterienstückes. Von oberstem Interesse sind aber die kolossalen Erweiterungen, welche sich an gewissen anastomotisch verbundenen Arterienbahnen des oberhalb und des unterhalb der Verengerung gelegenen Theiles der Aorta hervorbilden. Sehr feine Arterienverzweigungen werden hier in weite geschlängelte Aeste mit dicken Wänden verwandelt, und es bildet sich ein so vollständiger collateraler Kreislauf aus, dass das Blut aus dem Arcus Aortae mit Umgehung der obliterirten Stelle in hinreichender Menge der Aorta descendens zufliesst. Das Blut gelangt in die letztere auf folgenden Hauptwegen: 1) Von der Art. subclavia in die Mammaria interna und Epigastrica superior, und von da, indem nun das Blut in einer zur Norm entgegengesetzten Richtung strömt, zur Epigastrica inferior und in Aeste der Lumbalarterien. 2) Von der Subclavia durch die Intercostalis prima, sowie durch die Mammaria interna in die übrigen Intercostalarterien, welche aus der absteigenden Aorta entspringen. 3) Am Halse von der Transversa colli (aus der Subclavia) in die Dorsalis scapulae, und von da durch Anastomosen in die Dorsaläste der Intercostalarterien u. dgl. m.

So bedeutungsvoll diese Anomalie an sich auch erscheint, so wurde dieser übrigens nur selten (in etwa 55 Fällen) beobachtete Zustand öfter lange Zeit, und bis in ein reiferes Alter hinein ertragen. Früher oder später klagen dann solche Personen über Herzklopfen, lästiges Klopfen in den Karotiden oder über Symptome von Gehirnhyperämie. Endlich entwickelt sich ein kachektischer Zustand, und fast in der Hälfte der Fälle erfolgte der Tod wie bei Herzfehlern unter den Symptomen der Blutstauung und des Hydrops. In anderen Fällen geht der Kranke durch Ruptur des Herzens oder der Aorta, wohl immer nachdem die Wände derselben vorgängig degenerirt sind, zu Grunde.

Die Diagnose der Anomalie stützt sich wesentlich auf die Er-

scheinungen des geschilderten Collateralkreislaufes und auf das Verschwinden der Pulsation in den Verzweigungen der Abdominalaorta. Man sieht und fühlt bei dergleichen Personen, neben den Erscheinungen einer etwa bestehenden Herzhypertrophie, am Thorax zahlreiche, nahe unter der Haut gelegene, auffallend erweiterte und wurmförmig geschlängelte Arterien, welche lebhaft pulsiren, während der Puls an den Arterien der unteren Körperhälfte, der Bauchaorta, der Cruralis, Poplitea u. s. f. äusserst schwach oder gar nicht gefühlt wird An den erweiterten Arterien und längs des ganzen Verlaufes der Mammaria interna hört man oft ein blasendes Geräusch oder bemerkt ein tastbares Schwirren. Diese Umstände ermöglichen fast immer eine sichere Diagnose der Anomalie.

Rücksichtlich der Behandlung der Stenose der Aorta können wir uns auf das beziehen, was wir über die Therapie der Klappenfehler am Orificium der Aorta gesagt haben.

Capitel V.

Krankheiten der Pulmonalarterie.

Acute Entzündungen mit dem Ausgang in Eiterung sind in der Pulmonalarterie ebenso selten als in der Aorta. — Die von uns als chronische Endarteriitis beschriebenen Veränderungen der Tunica intima werden in der Pulmonalarterie oft da vermisst, wo das ganze Aortensystem der Sitz vorgeschrittener Entartung ist. Dagegen finden sie sich ziemlich häufig und selbst ohne gleichzeitige Erkrankung der Aorta bei Klappenfehlern am linken Ostium venosum und consecutiver Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Aneurysmen der Pulmonalarterie gehören zu den grössten Seltenheiten und erreichen fast nie einen beträchtlichen Umfang. In einem von *Skoda* beobachteten Falle fand sich ein Aneurysma der Pulmonalarterie von der Grösse eines Gänseeies. Während des Lebens hatte der Kranke Erscheinungen einer schweren Circulationsstörung dargeboten, war cyanotisch und wassersüchtig gewesen, aber die physikalische Untersuchung hatte keinen diagnostischen Anhalt gegeben. Aneurysmen an Zweigen der Pulmonalis bilden sich manchmal an der Oberfläche von phthisischen Cavernen, und veranlassen durch ihre Ruptur schwere, selbst tödtliche Blutungen in die Höhle.

Eine diffuse Erweiterung der Pulmonalarterie findet sich ausserordentlich häufig bei denjenigen Zuständen, welche zu Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens führen. Niemals wird durch dieselbe der Percussionsschall an der Thoraxwand verändert (*Skoda*), aber nicht selten beobachtet man bei derselben eine, meist diastolische, Erschütterung, ja eine deutliche Pulsation in der Gegend des Ursprungs der Pulmonalarterie.

Die Verstopfungen feinerer oder gröberer Verzweigungen der Lungenarterie durch eingewanderte Pfröpfe haben wir bei Besprechung der metastatischen und haemorrhagischen Infarcte

der Lunge kennen gelernt. Bei Verstopfungen grösserer Aeste tritt hochgradige Dyspnoë, ja plötzlicher Tod dadurch ein, dass ein ausgedehnter Abschnitt der Lunge für das Athmen untauglich wird, indem die Circulation in demselben aufhört. Ich habe im Verlaufe der letzten Jahre zwei Fälle beobachtet, in welchen innerhalb weniger Stunden unter den Erscheinungen der grössten Athemnoth und eines allgemeinen Collapsus der Tod eintrat, und in welchen die Section nachwies, dass ein grosser Thrombus, der aus der Schenkelvene losgerissen und fortgespült worden war, durch die Verstopfung der Hauptäste der Pulmonalarterien diese eigenthümliche Art von Erstickung bewirkt hatte. Der eine dieser Fälle ist von meinem damaligen Assistenten, Dr. Spaeth, im Württemberger Correspondenzblatte beschrieben.

Capitel VI.

Krankheiten der grossen Venenstämme.

Es handelt sich hier allein um die Erkrankungen der Hohlvenen und Lungenvenen, da die Krankheiten der peripherischen Venen in den Lehrbüchern der Chirurgie besprochen werden, die Krankheiten der Pfortader und der Venen der übrigen Organe aber bei der Besprechung der Leberkrankheiten etc. eine passendere Stelle finden.

In den Hohlvenen kommen primäre Entzündungen nicht vor. Nur in seltenen Fällen beobachtet man Entzündung und Perforation der Wand der unteren Hohlvene durch Abscesse der Leber und des Zellgewebes hinter dem Peritonaeum. Ebenso selten sind Entzündungen der Lungenvenen mit dem Ausgang in Abscessbildung.

Erweiterungen der grossen Venenstämme finden sich bei Herzkrankheiten und anderen Krankheiten, welche zu Stauungen im Venensystem führen, Verengerungen fast nur bei Compression durch benachbarte Geschwülste.

Eine primäre Thrombose, d. h. eine spontane Gerinnung des Veneninhaltes, welche erst später zu Entzündung der Venenwand führt, hat man zuweilen in der Vena cava ascendens beobachtet. Aber hier ist die Gerinnung ursprünglich wohl immer in einem Ast, namentlich in der Vena cruralis der einen oder anderen Seite entstanden und hat sich später auf den Stamm fortgepflanzt. Eine Thrombusbildung in der Vena cava kann unter folgenden Umständen erkannt werden: gesellt sich zu einem prallen und schmerzhaften Oedem, einer sogenannten Phlegmasia alba dolens des einen Beines eine schmerzhafte Anschwellung des anderen hinzu, wird die Urinsecretion dabei plötzlich unterdrückt, oder werden nur spärliche Mengen eines blutigen Urines secernirt, so ist man berechtigt anzunehmen, dass sich der Thrombus auf die Vena cava und die Venae renales fortgepflanzt habe.

Krankheiten der Digestionsorgane.

Erster Abschnitt.

Krankheiten der Mundhöhle.

Capitel I.

Katarrh der Mundschleimhaut. Stomatitis catarrhalis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Ansichten rücksichtlich der Häufigkeit des Mundkatarrhes gehen weit auseinander, je nachdem man nur die prägnanten katarrhalischen Formen hierher zählt, oder jede leichte Vermehrung der Schleimhautröthe mit kaum merkbarer Zunahme der Schleimabsonderung mit einrechnet. Fasst man den Zungenbeleg als einen epithelialen Katarrh auf, so wird man den Mundkatarrh sogar als die häufigste aller krankhaften Vorgänge ansehen. Sehr auffallend ist es, dass Erkältungen, welche so häufig einen Katarrh der Nasenschleimhaut vermitteln, nur selten einen Mundkatarrh zur Folge haben, ja wir sehen sogar, dass die aus Erkältungen hervorgegangenen katarrhalischen Anginen, welche mit Vorliebe die Gebilde des Isthmus faucium befallen, sich gegen die Mundhöhle scharf abgrenzen, oder doch nur in sehr abgeschwächtem Grade auf diese übergreifen. — Mundkatarrhe können als selbstständige Affectionen infolge von direct auf die Schleimhaut wirkenden Reizen entstehen, häufiger sieht man sie secundär und nebensächlich im Geleite anderer Krankheiten auftreten.

Zu den direct wirkenden Schädlichkeiten, welche zu Mundkatarrh Veranlassung geben, gehören: bei Säuglingen Unreinlichkeit des Mundes, zersetzte Milch, Lutschbeutel mit gährendem Inhalt und namentlich ein schwieriger Durchbruch der Zähne; bei Erwachsenen rufen die Anhäufung von Zahnstein, scharfe Zahnränder, Zahngeschwüre, Wunden im Munde, sehr heisse oder chemisch differente Ingesta, Tabakrauchen und Tabakkauen etc. Mundkatarrh hervor. Eine Stomatitis erfolgt ferner nach dem Gebrauch der Quecksilberpräparate, und

zwar nicht nur bei Einführung des Quecksilbers durch den Mund, sondern auch nach Einreibungen von grauer Salbe in die äussere Haut und selbst durch das Einathmen einer mit Quecksilbertheilchen geschwängerten Atmosphäre. Der Annahme jedoch, dass die merkurielle Stomatitis von einer directen Reizung des durch die Speicheldrüsen in den Mund ausgeschiedenen Quecksilbers herzuleiten sei, steht im Wege, dass die Gegenwart des Metalls nicht immer im Speichel nachgewiesen werden konnte.

Der Mundkatarrh pflanzt sich in vielen Fällen von benachbarten Organen auf die Mundschleimhaut fort. Entzündungen im Gesicht, vor Allem die Gesichtsrose, ferner manche heftigeren Anginen compliciren sich wohl mit Katarrh der Mundschleimhaut. Dieser secundäre Katarrh des Mundes war zu den Zeiten, in welchen die dick belegte Zunge als das sichere Zeichen einer gleichzeitig bestehenden Magenaffection betrachtet wurde, Veranlassung, dass man die Gesichtsrose und die Angina wohl als Aeusserungen einer primären gastrischen Störung ansah und demgemäss behandelte. Allerdings complicirt sich der Magenkatarrh, insbesondere der acute, überraschend häufig mit Katarrh des Mundes. Beaumont, welcher Gelegenheit hatte, die Magenschleimhaut des Canadiers St. Martin mit der Mundschleimhaut desselben zu vergleichen, fand, dass Veränderungen auf jener alsbald auch Veränderungen auf dieser hervorriefen, und die tägliche Erfahrung bestätigt diese Beobachtung. Wenn sich aber auch zu acutem Magenkatarrh gewöhnlich ein epithelialer Zungenkatarrh hinzugesellt, so darf man doch nicht umgekehrt aus jedem Zungenbelege auf vorhandenen Magenkatarrh schliessen. Ebenso kann bei den bedeutendsten Erkrankungen des Magens, bei Ulcus rotundum und Krebs desselben, die Zunge rein befunden werden. Eine befriedigende Erklärung für das nicht zu läugnende sympathische Verhältniss zwischen Magen- und Mundschleimhaut ist nicht gefunden.

Der Mundkatarrh ist ferner nicht selten Symptom eines allgemeinen constitutionellen Leidens. Unter den acuten Infectionskrankheiten verbinden sich namentlich Typhus und Scharlachfieber mit Veränderungen der Mundschleimhaut, welche sich im Wesentlichen den katarrhalischen anschliessen; diese sollen in der Symptomatologie der genannten Krankheiten näher besprochen werden. Einiger Zungenbeleg findet sich übrigens bei fast allen fieberhaften Krankheiten.

In vielen Fällen endlich sind uns die veranlassenden Momente unbekannt. Von Pfeuffer werden Nachtwachen, von anderen Beobachtern Gemüthsaffecte als Ursachen des Mundkatarrhs aufgeführt.

Auffallend ist, dass bei manchen Personen ein gewisser Grad von Mundkatarrh und Zungenbeleg Jahre lang fortbesteht, ohne dass eine andauernde Einwirkung von Schädlichkeiten nachzuweisen wäre.

§. 2. Anatomischer Befund.

Der Mundkatarrh befällt sowohl die gesammte Mundschleimhaut, als auch begrenzte Theile derselben, z. B. nur die Lippenschleimhaut

nach Verbrennungen mit heissen Flüssigkeiten, oder nur das Zahnfleisch in der Umgebung eines dem Durchbruche nahen Zahnes, eines reizenden Zahnstumpfes, im Umkreise von Geschwüren, von Aphthen etc. Die Schleimhaut ist hell oder dunkel geröthet, leicht oder stark geschwellt, anfangs etwas trocken, später mit einem hellen oder trüben gelblichen Schleime bedeckt. Wenn sich die Schleimfollikel an der Entzündung betheiligen, so erweitern sich dieselben zu mohnkorn- bis hanfkorngrossen grauen Knötchen mit schleimigem oder eitrigem Inhalte, welche bei acutem Verlaufe durch Vereiterung zu folliculären Geschwüren führen können; diese kommen selten in grösserer Anzahl vor, ja manchmal ist nur Eines vorhanden, und es kann ein solches Geschwür vermöge seiner rundlichen Form, seines weissgelben, speckigen Grundes irrthümlich für ein syphilitisches Ulcus gehalten werden. Vielfältig bestehen solche geschwellte Follikel auf der Innenfläche der Lippen und am Gaumen als kleine knötchenförmige Erhebungen für alle Folge fort.

Besteht ein lebhafter Zungenkatarrh, so ist die Zungenschleimhaut geschwollen, die Zunge verbreitert, und die Vorsprünge der Zähne formiren entsprechende Eindrücke an den Zungenrändern. Der gleichzeitig vorhandene grauweisse Beleg des Zungenrückens besteht der Hauptsache nach in einer Aufquellung und Trübung der Epithelialfortsätze der Papillae filiformes, wie man deutlich inne wird, wenn man mit dem scharfen Nagelrande von hinten nach vorne über die Zunge fährt. Indem hierdurch die weissen Fädchen, welche mit ihren Spitzen gegen die Zungenwurzel gerichtet sind, sich emporstellen, werden dieselben deutlich unterscheidbar, und es verliert damit die weisse Decke ihr homogenes Ansehen. Mikroskopisch besteht der Zungenbeleg vorzugsweise aus Epithelien, welche zum Theile noch zu stäbchenförmigen Gebilden (die abgebrochenen Fortsätze der Papillen) vereinigt sind, Fetttröpfchen, selten aus Cholestearinkrystallen (Miquel), Pilzen und mancherlei zufälligen Beimengungen. — Zwischen dem weisslichen Belege ragen da und dort, besonders gegen die Spitze hin, die hyperämisch geschwellten Papillae fungiformes in Gestalt lebhaft rother Knötchen hervor.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Wir haben zu den objectiven Zeichen, welche sich aus dem vorigen Paragraphen ergeben, nur Weniges hinzuzufügen. Bei den intensiven Formen eines acuten Mundkatarrhs ist Hitzegefühl, Brennen und Spannung im Munde vorhanden. Kleine Kinder verschmähen es, auf den Elfenbeinring oder die Veilchenwurzel zu beissen, welche man ihnen darzureichen pflegt, um den Durchbruch der Zähne zu erleichtern. Sie weinen, wenn man ihnen in den Mund fasst, und wenn sie zu saugen versuchen, lassen sie bald unter Wimmern und mit Geberden des Schmerzes die Brustwarze wieder fahren. In einzelnen Fällen, deren Häufigkeit jedoch von Vielen überschätzt wird, kommt es bei besonders disponirten Säuglingen zu Convulsionen, zu „Zahnkrämpfen", denen die Kinder erliegen können, ohne dass sich bei der

Obduction materielle Veränderungen in den Centralorganen zeigen. Auf dem heutigen Standpunkt der Wissenschaft sind diese Convulsionen als Reflexerscheinungen zu bezeichnen, welche dadurch zu Stande kommen, dass die heftige Erregung der sensiblen Nerven des Mundes in den Centralorganen auf motorische Nerven übertragen wird. Freilich bleibt es zweifelhaft, ob in Folge des acuten Mundkatarrhs oder in Folge directer Reizung sensibler Nerven durch die vordringenden Zähne jene Zufälle entstehen. (S. im Bd. II. das Cap. Eklampsie.)

Beim acuten Mundkatarrhe wird oft die gesteigerte Schleimabsonderung, und bei manchen Formen eine gleichzeitig vermehrte Speichelsecretion zu einer Plage für die Kranken; dieselben klagen ausserdem über einen „schlechten Geschmack" und bezeichnen denselben gewöhnlich als schleimig oder pappig. Streng genommen ist dieser schleimige, pappige Geschmack eine Tastempfindung, da die Physiologen nur einen bitteren, saueren, süssen und salzigen Geschmack anerkennen. Die Kranken fühlen, dass eine schleimige Masse der Mundschleimhaut aufliegt und suchen dieselbe durch Räuspern und Spucken zu entfernen. Es werden aber auch die eigentlichen Geschmacksperceptionen durch den Mundkatarrh beeinträchtigt. In der Regel beschränkt sich die Störung darauf, dass der Geschmack weniger deutlich, weniger fein ist. Da eine indifferente Schichte zwischen der schmeckenden Substanz und den peripherischen Enden der Geschmacksnerven liegt, bringen nur stark schmeckende Substanzen deutliche Geschmacksempfindungen hervor. Die Kranken pflegen in solchen Fällen zu sagen, ihr Geschmack sei „unrein" oder „fade". Wenn sie derbere Substanzen kauen und dadurch den indifferenten Beleg von den schmeckenden Flächen entfernen, so wird der Geschmack für einige Zeit „reiner". In manchen Fällen klagen die Kranken, welche an Mundkatarrh leiden, auch über einen bitteren Geschmack. Diese Erscheinung gilt bei Laien als ein Merkmal, dass „Galle in den Magen getreten", und bei manchen Aerzten vielleicht noch als ein Zeichen, dass ein Status biliosus, kein Status pituitosus, vorhanden sei. Der bittere Geschmack ist bei Weitem in den meisten Fällen ein subjectives Symptom; er wird nicht durch bittere Substanzen hervorgerufen, sondern muss von einer Alienation der Geschmacksnerven abgeleitet werden. — Nicht selten klagen endlich die Kranken über einen „fauligen" Geschmack; auch diese Bezeichnung ist unphysiologisch und ungenau. Der sog. faulige Geschmack entsteht im Grunde nicht durch Erregung der Geschmacks-, sondern durch Erregung der Geruchsnerven, mit deren peripherischen Verbreitungen in der Schneider'schen Membran die gasförmigen Ausdünstungen des faulenden Zungenbelegs von den Choanen aus in Berührung kommen. — Der faulige Geschmack oder richtiger der faulige Geruch ist aber nicht nur ein subjectives Symptom, in der Regel bemerken auch andere Personen an den Kranken, namentlich in den Morgenstunden, so lange dieselben nüchtern sind, einen Foetor ex ore, welcher sich verliert, wenn die Kranken mit ihrem Frühstück auch die fauligen Epithelien ihrer Zunge verzehrt haben. — Die hier beschriebenen Sym-

ptome sind bei Weitem nicht immer mit Störungen der Magenverdauung verbunden. Die Kranken haben oft normales Hungergefühl, wählen aber freilich meist stark saure und salzige, sogenannte piquante Speisen, die durch die Epithelialdecke hindurch die Geschmacksnerven zu reizen vermögen. Häufig spricht Nichts dafür, dass der Magen die genossenen Ingesta nicht in normaler Weise auflöst; auf die Mahlzeiten folgt weder Druck im Epigastrium, noch Aufstossen, noch andere Symptome gestörter Magenverdauung. Freilich hält es zuweilen schwer, den Kranken davon zu überzeugen, dass sein Magen gesund und nicht mit faulenden Substanzen gefüllt sei. Die dick belegte Zunge, der schleimige, bittere oder faulige Geschmack, der Geruch aus dem Munde scheinen ihm so entschieden die Anwendung eines Brechmittels zu fordern, dass er jedes Bedenken für überflüssig hält.

Leichtere Grade des chronischen Mundkatarrhs und eines habituellen Zungenbelegs, wie sie sich namentlich bei Rauchern finden, machen geringe subjective Symptome. Nur beim Erwachen pflegen die während der Nacht angehäuften Epithelien wohl schleimigen Geschmack und übelen Geruch aus dem Munde zu veranlassen; bald aber sind dieselben zum grossen Theile abgespült, und solche Personen haben im Laufe des Tages keinerlei Klagen; doch ziehen auch sie oft piquante Speisen den blanden und reizlosen vor.

In schweren Fällen ist der chronische Mundkatarrh, welcher dann gewöhnlich mit einem analogen Rachenkatarrhe verbunden ist, ein lästiges Leiden. Solche Leute bringen wohl einen Theil des Morgens damit hin, zu räuspern und zu spucken, die Zunge abzukratzen und mit scharfen Bürsten Zähne und Zahnfleisch von anhängendem Schleime zu reinigen, aber die Gefühls-, Geschmacks- und Geruchsperceptionen bleiben dennoch den ganzen Tag über pervers, der Foetor ex ore verliert sich nicht. Die Kranken consultiren den Arzt wegen der schweren „Verschleimung", gegen welche sie vergebens Brunnen getrunken, Strahl'sche und Morrison'sche Pillen gebraucht haben, und die stete Aufmerksamkeit und grübelnde Sorgfalt, mit welcher solche Patienten ihre Störung beobachten, gibt dem Zustande nicht selten einen hypochondrischen Anstrich. Mit den schweren Klagen contrastirt gewöhnlich das gute Aussehen und der unveränderte Ernährungszustand, und die Anamnese ergibt, dass selbst schwer verdauliche Speisen gut vertragen werden. Man muss solche Zustände kennen, um sie im speciellen Falle zu verstehen und glücklich zu behandeln.

§. 4. Diagnose.

Mit dem Zungenbelege, welcher beim Katarrh des Mundes beobachtet wird, ist nicht jener leichte Beleg zusammenzuwerfen, welcher bei ganz gesunden Menschen, zumal Morgens, auf dem hinteren Abschnitt der Zunge vorkommt und als normaler Zungenbeleg bezeichnet wird. Dieser entsteht nach Miquel dadurch, dass während der Nacht in Folge der Luftströmungen durch die Nase und die Choanen die wässerigen Theile in den benachbarten Abschnitten des Mundes verdunsten, so dass die unter normalen Verhältnissen beständig sich ab-

stossenden Epithelien eintrocknen und einen trüben Beleg bilden. Nach Neidhart, welcher in einer unter Seitz's Präsidium geschriebenen Dissertation gegen diese Erklärung des normalen Zungenbelegs sehr gewichtige Einwendungen macht, spielen andere Momente bei der Entstehung desselben eine wesentliche Rolle. Das mächtige Epitheliallager der Zunge erleidet fortwährend eine bedeutende Desquamation, welche als die Folge der mechanischen, auf der Oberfläche der Schleimhaut beim Sprechen und Kauen wirkenden Einflüsse anzusehen ist. Es ist klar, dass da, wo die Bewegung der Zunge am Ausgedehntesten ist, und da, wo die Zunge am Meisten mit anderen Theilen in Berührung kommt, auch die Abschilferung der Epithelialzellen am Frühesten und Vollständigsten vor sich geht. Dies gilt nun besonders für die vorderen Theile der Zunge, die bei jeder Lageveränderung der letzteren mit dem harten Gaumen, und für die Ränder, die unausgesetzt mit der inneren Fläche der Zähne in Berührung kommen; der hintere Theil der Zunge dagegen, auf welchem sich vorzugsweise der normale Zungenbeleg findet, liegt nicht am Gaumen an und kommt nur bei Schlingbewegungen mit ihm in Contact. Es erklärt sich hieraus, dass die meisten Zungenbelege sich von der Spitze gegen die Wurzel der Zunge, und von den Rändern gegen die Mittellinie hin zunehmend verhalten; nur in solchen Fällen, in welchen der Patient weder isst noch spricht, findet man wohl auch Belege, welche den ganzen Zungenrücken ganz gleichmässig überziehen. Bei Personen, welche nur auf der einen Seite zu kauen vermögen, findet man manchmal einen halbseitigen Zungenbeleg, welcher der unthätigen Mundhälfte entspricht. — Eine gelbe oder braune Färbung des Zungenbelegs rührt von erbrochener Galle oder von zersetztem Blute, am Häufigsten von färbenden Nahrungsmitteln oder Arzneien her.

Bei den meisten fieberhaften Krankheiten gewinnt der Zungenrücken einen weisslichen Anflug. Auch dieses Belegtsein der Zunge beruht bei Weitem nicht immer auf einem deutlich charakterisirten Mundkatarrh, sondern kommt zum Theil wohl auch dadurch zu Stande, dass bei der verstärkten Abgabe von Flüssigkeit durch die Haut eine sparsamere Secretion der Mundflüssigkeiten besteht, so dass die Epithelien weniger feucht erhalten werden und weniger durchsichtig erscheinen. Dazu kommt weiter, dass Fieberkranke an Appetitmangel leiden und namentlich feste Sachen, durch welche am Leichtesten die Epithelien entfernt werden, nicht kauen.

§. 5. Prognose.

Wenn wir die zuweilen für das Leben gefährlich werdenden Krampfzufälle bei der Dentition, deren Abhängigkeit vom Mundkatarrh noch zweifelhaft erscheint, ausnehmen, so ist die Prognose des Mundkatarrhs quoad vitam durchaus günstig. Weniger günstig erscheint bei dem oben erwähnten chronischen Mund- und Rachenkatarrhe die Prognose quoad valetudinem completam, obwohl auch in diesem Falle eine zweckmässige, vorurtheilsfreie Behandlung bei genügender Folgsamkeit der Patienten erwünschte Resultate ermöglicht.

Was den Zungenbeleg anlangt, so gibt uns dessen zunehmendes, gleichbleibendes oder abnehmendes Verhalten einen stets beachtenswerthen, doch keineswegs untrüglichen Anhaltspunkt für die Beurtheilung des Ganges einer Fieberkrankheit, einer Magenaffection etc. In Fiebern wird man einem anderen Zustande der Zunge, gleichviel ob dieselbe zugleich belegt ist oder nicht, ein entschieden höheres prognostisches Gewicht beilegen; man wird nämlich aus einem minderen Grade des Feuchtseins der Zunge, welcher dann häufig zu einem theilweisen oder gänzlichen Trockenwerden derselben führt, die erste Andeutung einer ernsten Wandlung des Fiebercharakters, einer herankommenden Adynamie erkennen, und umgekehrt aus dem Wiederfeuchtwerden einer vorher trockenen Zunge entnehmen, dass der Kranke dieser Gefahr entrückt ist.

§. 6. Therapie.

Der Indicatio causalis ist nicht in allen Fällen zu genügen. Die Incisionen des Zahnfleisches bei Dentitio difficilis sind von zweifelhaftem Nutzen; die kleinen Wunden entzünden sich zuweilen, werden geschwürig und geben Anlass zu einer Verschlimmerung des Katarrhs. Scharfe Zahnränder, welche leicht übersehen werden, sog. Weinstein an den Zähnen, sind mit Sorgfalt zu beseitigen, Wunden im Munde und Zahngeschwüre lege artis zu behandeln. Wo das Rauchen, namentlich das Rauchen schwerer Cigarren, zu lästigen Formen von Mundkatarrh führt, verbiete man dasselbe ganz oder gestatte, wenn nicht mehr zu erreichen ist, wenigstens nur leichte Cigarren, lasse diese aus einer Spitze rauchen oder empfehle die weit weniger schädliche lange Pfeife. Der durch Gebrauch von Mercurialien entstandene Mundkatarrh ist nach den bei der ulcerösen Stomatitis näher anzugebenden Regeln zu behandeln. — Ein secundärer Mundkatarrh verliert sich meistens mit der Beseitigung des Erysipelas, der Angina, des Magenkatarrhs etc. Wir werden später sehen, dass der letztere bei Weitem nicht so häufig die Darreichung eines Brechmittels verlangt, als dieses, namentlich in vergangener Zeit, angewendet zu werden pflegte. Dass nach dem Brechen die Zunge zuweilen momentan reiner erscheint, beruht zum Theile auf mechanischen Verhältnissen und beweist daher keineswegs, dass Mund- und Magenkatarrh gebessert seien. — Bei dem durch eine Infection entstehenden Mundkatarrhe fällt die Indicatio causalis mit der Behandlung der Grundkrankheit zusammen.

Der Indicatio morbi ist auf einer der directen Einwirkung so zugänglichen Schleimhaut vor Allem durch örtliche Behandlung zu entsprechen. Eine solche directe Behandlung erfordern weniger die acuten Mundkatarrhe, bei welchen es kaum mehr als fleissiger Reinigung des Mundes, Vermeidung reizender Nahrungsmittel und Getränke, einhüllender Mundwasser von Milch oder Schleim oder öfterer Kühlung des Mundes durch kühles Wasser bedarf; wirksame Lokalmittel werden vielmehr bei jenen chronischen Formen des Mundkatarrhes nothwendig, welche mit einer gewissen Selbständigkeit und mit grosser Hartnäckigkeit fortbestehen, wenn auch die veranlassende Ursache geschwunden

ist. Ein bekanntes Hausmittel gegen diese „hartnäckige Verschleimung“ kann ich dringend empfehlen. Es besteht darin, Abends vor dem Schlafengehen kleine Stücke Rhabarber langsam zu kauen. Den fast immer überraschenden Erfolg kann ich nicht mittelbar aus der Einwirkung des Rhabarbers auf die Magenschleimhaut ableiten, da der Rhabarber, in noch so leicht löslichen Pillen genommen, eine ähnliche Wirkung nicht beobachten lässt.

Vortreffliche Dienste leisten auch bei dem selbständig fortbestehenden chronischen Katarrh Ausspülungen des Mundes mit einer Lösung von kohlensaurem Natron oder eine nüchtern langsam ausgetrunkene Flasche Sodawasser; diese Wirkung ist erklärlich aus der bekannten Eigenschaft der kohlensauren Alkalien, die Zähigkeit des Schleims zu vermindern und denselben flüssiger zu machen. Bleibt diese Behandlung ohne Erfolg, so verordne man dreist die von Pfeuffer empfohlenen Auspinselungen des Mundes mit Sublimatlösung (0,03—0,06 [gr. $\frac{1}{2}$—1] auf 150,0 [unc. 5] Aq. dest.) oder nach Henoch's Vorschrift mit Höllensteinlösung (0,05 [gr. j] auf 15,0 [℥β] Wasser).

Capitel II.

Stomatitis aphthosa, Aphthen.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Man beobachtet nicht selten auf der Mundschleimhaut das Vorkommen einzelner oder zahlreicher kleiner, rundlicher, weisser oder gelblicher, von einem rothen Saume umgebener Flecke, welche den Eindruck flacher Bläschen machen und nach kurzem Bestehen ohne Hinterlassung von Geschwüren abgestossen werden. Diese Erkrankung der Mundschleimhaut wird von den meisten Autoren mit dem freilich auch für andere Krankheiten des Mundes, namentlich die Stomakace und den Soor gebrauchten Namen „Aphthen“ belegt, und es war fast allgemein die Anschauungsweise von Billard zur Geltung gelangt, nach welcher dieselben als ein entzündlicher Vorgang in den Schleimdrüsen der Mundschleimhaut (Stomatitis follicularis) gedeutet wurden. Die Annahme der anfänglichen Existenz eines Bläschens führte zur Bezeichnung Stomatitis vesicularis. Inzwischen hat H. Bohn, gestützt auf eine grosse Zahl genauer Beobachtungen, gezeigt, dass man aus jenen weissen Flecken, auch wenn man sie in ihrem frühesten Stadium ansticht, keine Flüssigkeit entleeren kann, und dass es sich somit nicht um Bläschen handelt, sondern um solide Verdickungen, welche durch ein fibrinöses, in die oberflächlichsten Schleimhautschichten und unter das Epithel abgesetztes Exsudat entstehen. Bohn verwirft jede Beziehung dieser circumscripten Entzündungen zu den Follikeln, bringt dagegen die Aphthen mit den pustulösen Hautausschlägen in Parallele, und legt dem Processe den Namen Impetigo der Mundschleimhaut bei.

Die Aphthen werden vorzugsweise bei Kindern beobachtet. In den ersten Lebensmonaten sind sie indessen seltener als zur Zeit der Dentition. Schwächliche, schlecht ernährte, vernachlässigte Kinder sind mehr disponirt als kräftige und wohlgenährte. Unter den Gelegenheitsursachen ist vor Allem der Durchbruch der Zähne zu nennen. Ziemlich häufig begleiten Aphthen als Enanthem die Erkrankung der äusseren Haut bei den acuten Exanthemen. Auch treten sie zu Zeiten, ohne dass man die Ursache kennt, unter der Form kleiner Epidemieen, oder in Spitälern endemisch auf. Endlich kommen Aphthen nicht blos neben anderen Mundkrankheiten, namentlich neben Stomakace, dem Soor etc., sondern auch neben gastrischen Störungen vor.

Bei Erwachsenen wird ihre Entstehung zum Theile auf mechanische oder chemische Reize der Mundschleimhaut, scharfe Gewürze, scharfen Tabaksrauch, vorstehende Zahnkanten bezogen. Vielleicht haben dieselben manchmal, namentlich wo sie mit Fieberregung, mit Herpes labialis erscheinen, die Bedeutung einer Erkältungskrankheit. Neben chronischen Magenleiden Erwachsener fanden sich Aphthen zuweilen als eine hartnäckige Nebenerscheinung. Bei Frauen und Mädchen wurde ihre öftere Wiederkehr zur Zeit der Periode beobachtet. Manchmal fehlt jeder Anhaltspunkt für die Erklärung der Entstehung einer aphthösen Entzündung.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Aphthen haben ihren Sitz vorzugsweise auf der vorderen Zungenhälfte, sowie auf der inneren Fläche der Lippen und Wangen, am Zahnfleische und am harten Gaumen. Sie sind von Hanfkorn- bis Linsengrösse, von runder Form, spärlich oder zahlreich, und stehen disseminirt oder confluiren zu unregelmässigen Figuren. Die graugelblichen scheibenförmigen Auflagerungen stossen sich von der Peripherie gegen das Centrum hin allmählich ab, wobei der rothe Randsaum breiter wird. Ist das Exsudat vollständig abgestossen, so bleibt keine Ulceration, sondern nur eine Excoriation zurück, welche rasch ohne Narbe heilt. Die übrigen Abschnitte des Mundes sind der Sitz eines Katarrhes mit reichlicher Schleim- und Zellenproduction.

B e d n a r hat eine besondere nur bei Neugeborenen in den ersten sechs Wochen vorkommende Form von Aphthen beschrieben, welche sich unter dem Bilde zweier grossen, flacherhabenen Flecke zu beiden Seiten der Rhaphe des Gaumens darstellt. B o h n aber erachtet diese Affection als eine den Follikulartumoren, dem Milium ähnliche Erkrankung gewisser hier gelegener drüsiger Gebilde, welche nach dem 8ten Monate nicht mehr gefunden werden.

§. 3. Symptome.

Die aphthöse Erkrankung scheint, selbst bei kleinen Kindern, nur ausnahmsweise, bei sehr reichlicher Eruption, Fieber zu erregen; wo solches besteht, wird daher die Existenz einer sonstigen wichtigeren Krankheit wahrscheinlich, die sich bei Kindern wohl am öftesten als ein Magen- oder Darmkatarrh erweist. Die lokalen Erscheinungen be-

stehen in Empfindlichkeit oder Schmerz im Munde, wodurch das Saugen der Kinder verhindert, das Sprechen und Kauen bei Erwachsenen erschwert werden kann. Die Inspection der Mundhöhle belehrt uns über ein gleichzeitiges Vorhandensein anderartiger Lokalkrankheiten. Die Prognose der Aphthen ist an und für sich stets eine günstige, doch kann sich die Krankheit durch wiederholte Nachschübe über mehrere Wochen und länger noch hinziehen.

§. 4. Therapie.

Das Kali chloricum hat sich mit Recht den Ruf eines specifischen Mittels gegen die Aphthen erworben. Fast in allen Fällen tritt bei zögernder Heilung mit der Darreichung einer wässerigen Lösung des genannten Mittels (0,1—0,3 pro dosi) sehr schnell Besserung und Heilung ein. Nur wenn wider Erwarten dieser Erfolg bei dem Gebrauch des Kali chloricum ausbleiben sollte, bepinsele man die Aphthen mit verdünnter Salzsäure oder betupfe sie mit Höllenstein. Bei wichtigen Complicationen bilden diese den Hauptgegenstand der Behandlung.

Capitel III.

Ulceröse Stomatitis, Stomakace, Mundfäule.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der Charakterzug dieser eigenthümlichen Entzündungsform besteht in einer entschiedenen Hinneigung der entzündlich ergriffenen Gewebstheile zum Absterben und zum Zerfallen; ausserdem befällt dieselbe stets ursprünglich und vorzugsweise die Schleimhaut des Zahnfleischrandes, dabei aber fast niemals zahnlose Kinder oder Greise, und selbst bei bezahnten Personen nur diejenigen Stellen des Zahnfleisches, wo wirklich Zähne vorhanden sind.

Die ulceröse Stomatitis entsteht in manchen Fällen ohne bestimmte Veranlassung bei Kindern und kommt selbst bei Erwachsenen, welche unter ungünstigen Verhältnissen leben (mal logés, mal vêtus, mal nourris, Taupin, Bohn), vor. Diese erste Form, von welcher ausgebreitete Epidemieen besonders in Findelhäusern, Waisenhäusern, Kasernen und anderen Anstalten, aber auch in Heeresabtheilungen, welche nicht kasernirt sind, sondern sich im Feldlager oder unter anderen freien Verhältnissen befinden (Hirsch), beobachtet werden, und bei welcher sogar eine Verbreitung durch Ansteckung vermuthet worden ist, bezeichnet man als Stomakace oder Mundfäule im engeren Sinne. Im weiteren Sinne lassen sich auch die durch Mercurialmissbrauch, durch Phosphorvergiftung und die durch Scorbut und durch Diabetes mellitus bedingte Mundaffection als Mundfäule aus bekannten Ursachen hierher rechnen (Bohn).

§. 2. Symptome und Verlauf.

Bei den leichteren Graden der ulcerösen Form der mercuriellen Stomatitis findet man an bestimmten Stellen des Mundes, zunächst am Saumtheile des Zahnfleisches, dann auch an den seitlichen Rändern der Zunge und an den Theilen der Wangen und Lippen, welche von den Zähnen einen Druck empfangen, anfänglich weissliche oder etwas schmutzige Flecke auf der dunkel gerötheten Schleimhaut; es gelingt nicht, die weissen Flecke abzuwischen, dagegen stösst sich schon nach einigen Tagen die verdickte Schleimhaut mit dem sie infiltrirenden Exsudate oberflächlich oder tiefdringend ab, und es entstehen an den erwähnten Stellen flache oder tiefe, unregelmässige, schmutzig aussehende Geschwüre, welche sich langsam von den Rändern her reinigen und endlich vernarben. Bei höheren Graden der Krankheit, bei welchen das Exsudat die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke infiltrirt und zerstört, wird die innere Fläche des Mundes oft in grosser Ausbreitung in einen weichen, missfarbigen Schorf verwandelt. Nur langsam füllt sich nach dessen Abstossung der Substanzverlust mit Granulationen, und da die zerstörte Schleimhaut sich nicht regenerirt, sondern durch narbiges Bindegewebe ersetzt wird, so bleiben gestrickte Narben, ja Verwachsungen und Pseudoankylosen zurück.

Die ulceröse Form der mercuriellen Stomatitis ist namentlich dann, wenn sich die Schorfe abgestossen und Geschwüre hinterlassen haben, mit heftigen Schmerzen verbunden. Diese werden durch Kauen und schon durch Sprechen bis zum Unerträglichen gesteigert. Die Absonderung der Speichel- und Schleimdrüsen ist bei der mercuriellen Stomatitis ganz besonders gesteigert (vergl. das Capitel über Salivation), der Kranke kann nicht schlafen, weil das Secret, wenn es nicht fortwährend ausgespuckt wird, in den Larynx läuft und Husten oder Stickanfälle hervorruft; ist er, auf der Seite liegend, wirklich eingeschlafen, so erweckt ihn bald die Kälte und Nässe des mit Speichel durchtränkten Kopfkissens. An den von Schorfen oder Geschwüren freien Stellen der Mundschleimhaut besteht eine lebhafte Röthe, und die manchmal beträchtlich angeschwollene Zunge zeigt gleich den Zahnfleischrändern einen ungewöhnlich starken, gelben, schmierigen Beleg. — Schon frühzeitig macht sich die beginnende Mercurialaffection durch einen eigenthümlichen, metallischen Geschmack im Munde, durch das Gefühl des Stumpfseins und Gestiegenseins der Zähne, von Trockenheit im Munde, durch Schmerz beim Kauen, und durch einen sehr unangenehmen fötiden Geruch, wenn man sich anhauchen lässt, kenntlich, Erscheinungen, welche selbst bei noch ganz geringfügigen lokalen Veränderungen zum Aussetzen des Quecksilbers mahnen, weil auch nach dem Aussetzen des Mittels die Mundaffection noch steigt, und selbst bei leichteren Graden der Krankheit 8—14 Tage verfliessen, bevor die lästigen Erscheinungen nachlassen. In schweren Fällen geht die Genesung noch weit langsamer vor sich; es können sogar, wie oben erwähnt wurde, dauernde Störungen zurückbleiben.

Im Beginne der Stomakace im engeren Sinne findet man nach der vortrefflichen Schilderung von Bohn das Zahnfleisch durch hochgradige Hyperaemie dunkel geröthet und stark geschwellt. Es erscheint von den Zähnen wie abgelöst und blutet bei dem leisesten Drucke. Nachdem dieses Stadium 2—4 Tage angedauert hat, zeigt sich am oberen Saume des Zahnfleisches, und zwar fast immer zuerst an den Schneidezähnen oder Eckzähnen der einen Seite des Unterkiefers, ein grauer membranartiger Beschlag. Bei genauerer Untersuchung erkennt man, dass dieser Beschlag, der eine pulpöse Masse darstellt, nicht etwa dem Zahnfleisch aufliegt, sondern aus dem nekrotisirten Gewebe des Zahnfleisches selbst besteht. Nach Abstossung der pulpösen Masse kommt ein Substanzverlust des Zahnfleisches zu Tage, in dessen Oberfläche und an dessen Peripherie, so lange die Krankheit fortschreitet, sich derselbe Process wiederholt, bis in schweren Fällen die Contouren des Zahnfleisches gänzlich untergegangen, die entblössten Zähne gelockert sind oder ausfallen. Dabei sind die benachbarten Lymphdrüsen vergrössert und sehr schmerzhaft, die Wangen und Lippen, entsprechend den kranken Stellen, oedematös geschwellt, aus dem Munde verbreitet sich ein aashafter Gestank, der oft blutige und missfarbige Speichel fliesst beständig aus dem Munde, jeder Versuch zu kauen und selbst zu trinken ist von heftigen Schmerzen begleitet. Die Kranken vermeiden es, den Mund zu schliessen und halten nicht nur die Lippen, sondern auch die Kiefer von einander entfernt, um jede Reibung zu vermeiden. Auffallenderweise leidet das Allgemeinbefinden und selbst der Appetit in der Regel wenig, das Fieber ist gering oder fehlt selbst ganz. — Die Infiltration und der Zerfall beginnt bei der Stomakace fast constant an der vorderen Seite des Zahnfleisches des Unterkiefers; in schweren Fällen verbreitet sich von hier aus die Zerstörung auch auf die hintere Zahnfleischwand des Kiefers, sowie auf die anliegenden Theile der Lippen, der Wangen und der Zunge. Ausnahmsweise ergreift die Entzündung und Zerstörung sogar das Periost und führt zu Nekrose des Knochens. — Bei einer zweckmässigen Behandlung nimmt die Krankheit fast immer innerhalb einiger Wochen einen günstigen Verlauf, die nekrotischen Schorfe stossen sich ab, und die unter denselben befindlichen Geschwüre granuliren und heilen in verhältnissmässig kurzer Zeit. Vernachlässigt und unzweckmässig behandelt kann die Krankheit Monate lang fortbestehen, aber nur selten bringt sie das Leben in Gefahr. Ein tödtlicher Ausgang beruht wohl immer auf Complicationen, namentlich auf hinzutretender Noma. — In manchen leichteren Fällen kommt es übrigens gar nicht zum Absterben des Gewebes und zur Bildung von Geschwüren, vielmehr bleibt zuweilen der gewulstete, blaurothe Zahnfleischrand mit seinen kolbig verdickten Ausläufern erhalten, selbst wo die Affection unter dem Einflusse eines schweren constitutionellen Leidens, eines Diabetes, Scorbut etc. einen chronischen Charakter gewann.

§. 3. Therapie.

Ein täglich mehrfach wiederholtes Reinigen der Zähne und des Mundes von den anhängenden faulenden Resten, recht warmes Verhalten und sorgsame Vermeidung von niederen Temperaturen, und fleissige Erneuerung der Zimmerluft sind Vorbeugungsmittel nicht blos der mercuriellen, sondern auch jeder anderen ulcerösen Stomatitis.

Bei der mercuriellen Stomatitis versäume man nicht, die Kranken auf den langsamen Verlauf des Uebels aufmerksam zu machen. Sie ertragen um Vieles leichter ihre Beschwerden, wenn sie nicht von einem Tage zum anderen sich in ihren Hoffnungen auf Besserung getäuscht sehen; verspricht man ihnen aber, dass, wenn auch nicht früher, so doch sicher nach acht Tagen ihr Zustand erträglich sein werde, so bleiben sie geduldig und fügen sich in das Unvermeidliche. Stündliches Ausspülen des Mundes mit lauem Wasser, mit Wasser und Rothwein, mit einer Alaun- oder Tanninlösung, namentlich aber mit einem Mundwasser aus Kali chloricum (3,0—6,0; Aq. font. 200; Syrup. mororum 20,0), bei lebhaftem Schmerze im Munde mit Tinct. op. (3,0 auf lib. 1), bei sehr lästigem Foetor oris aus Liq. chlori (6,0 auf Dec. Alth. 250). Innerlich verabreiche man öfters leichte Abführmittel, und in der Zwischenzeit das Chlorkali. — Bei bereits bestehenden Geschwüren bediene man sich gleichfalls der genannten Mundwasser, und bestreiche ausserdem, wenn jene keine Neigung zeigen, sich zu reinigen und zu granuliren, den Geschwürgrund mit Höllenstein, einer starken Kampheremulsion oder Chlorkalk mit Wasser. — Während hohe Grade der mercuriellen Stomatitis die nachtheiligsten Folgen haben können, sehen viele Beobachter bei Syphilitischen in einer leichten, nicht allzu kurz bestehenden mercuriellen Mundaffection, die gewissermassen eine Sättigung des Körpers mit dem Heilmittel beurkunde, ein günstiges Augur für die Vollständigkeit und Dauerhaftigkeit der Heilung.

Gegen die Stomakace im engeren Sinne gilt das Kali chloricum als ein ebenso sicheres Specificum wie gegen die Aphthen. Kindern unter einem Jahre gebe man täglich 1,0 [℈j], älteren 1,5 [ʒβ], Erwachsenen 2,0—5,0 [ʒi—ij] pro die in 150,0 [℥v] Wasser gelöst. Auffallend schnell verliert sich bei dieser Behandlung der foetide Geruch; aber auch die Geschwüre fangen nach wenigen Tagen an sich zu reinigen und schnell zu heilen. Nur ausnahmsweise ist man genöthigt, die Geschwürsflächen mit Argentum nitricum zu touchiren. Von grösster Wichtigkeit ist bei dieser Form die Rücksicht auf eine gesunde und nahrhafte Kost, warme und reinliche Wohnung, warme Bekleidung.

Capitel IV.

Stomatomykosis. Soor, Schwämmchen (Muguet).

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der Soor wurde bis zu der Zeit, in welcher man entdeckte, dass ein pflanzlicher Parasit, der auf der Schleimhaut des Mundes wuchert, der Krankheit zu Grunde liege (Berg in Stockholm) oder doch bei derselben die wesentlichste Rolle spiele, für eine eigenthümliche Form von exsudativer Stomatitis gehalten. — Der Soorpilz, Oïdium albicans (Robin), scheint der Regel nach nur dann in der Mundhöhle zu haften, wenn gewisse lokale Vorbedingungen für sein Gedeihen gegeben sind. Unter den begünstigenden Momenten räumt man einer vorwiegend sauren Reaction der Mundhöhle durch Ueberwiegen des sauren Schleimes über den alkalischen Speichel einen wichtigen Platz ein (Berg, A. Vogel), wobei jedoch nicht zu übersehen, dass bei Neugeborenen das Mundsecret stets sauer zu reagiren scheint (Bamberger). Bei Kindern findet man Soor nur in den ersten Tagen und Wochen des Lebens, selten im zweiten Monate; bei Erwachsenen erscheint er nur in langwierigen, erschöpfenden Krankheiten kurze Zeit vor dem Tode. Es ist daher wahrscheinlich, dass die Pilzkeime da am Leichtesten haften, und der Pilz da am Besten gedeiht, wo das Kauen und Schlingen mit wenig Energie erfolgt, so dass der Pilz sich festsetzen, und in den Zersetzungsproducten der stagnirenden Epithelien wuchern kann. Die den Mund bedeckende Schleimschichte scheint der Implantation des Pilzes hinderlich zu sein. Aus einem gewissen Grade von Trockenheit des Mundes kann man zuweilen bei Neugeborenen und bei äusserst erschöpften Kranken das Auftreten von Soorpilzen im Voraus vermuthen. Dass der beschränkten Secretion im Munde das erste Stadium eines Katarrhs zu Grunde liege, ist wenigstens nicht für alle Fälle wahrscheinlich, wenn auch der ungewohnte Reiz des Saugens an der zarten Mundschleimhaut neugeborener Kinder leicht Veranlassung zum Zustandekommen einer katarrhalischen Reizung werden kann. Eine vernachlässigte Reinigung des Mundes leistet der Entwickelung von Soorpilzen wesentlich Vorschub. In grossen Gebär- und Findelhäusern, in denen die Sorgfalt, durch welche die Entwickelung von Soor fast immer vermieden wird, nicht aufgewandt werden kann, befällt die Krankheit oft viele Kinder. Obgleich es in einzelnen Fällen gelungen ist, Soor direct von der Mundschleimhaut einer Person auf die einer anderen zu übertragen und eine solche Uebertragung auf Säuglinge wohl manchmal durch Saugflaschen, Brustwarzen, Lutschbeutel etc. geschehen mag, so kann man die Krankheit doch nicht eigentlich zu denjenigen rechnen, welche sich durch ein Contagium verbreiten. Es ist nicht erforderlich, dass ein soorkrankes Individuum in der Nähe ist, damit ein anderes an Soor erkrankt; vielmehr scheinen die Keime der Soorpilze, ebenso wie die der Schimmel-

pilze, überaus massenhaft und weit verbreitet vorzukommen und sich überall zu entwickeln, wo sie einen geeigneten Boden und andere für ihr Gedeihen günstige Bedingungen vorfinden.

§. 2. Anatomischer Befund.

Der inneren Fläche der Lippen, der Zunge und dem Gaumen liegen anfänglich weissliche Pünktchen oder ein zarter reifähnlicher Beschlag, bei hohem Grade käsige und schmierige Massen, deren Aussehen mit geronnener Milch viele Aehnlichkeit hat, auf. Zuerst lassen sie sich leicht entfernen, später adhäriren sie fest. Vom Munde aus pflanzt sich der Schimmelbeschlag dann oft auf den weichen Gaumen und die Rachenwandungen, ausnahmsweise selbst auf den Oesophagus fort; man hat sogar in einzelnen Fällen letzteren mit Soormassen völlig angefüllt gefunden. Nur in wenigen Fällen hat man eine Ausbreitung der Pilzwucherung auf die Schleimhaut des Magens und der Nasenhöhle beobachtet; doch wird durch diese Beobachtungen die Behauptung erschüttert, dass der Soor nur an Pflasterepithelien hafte, und demnach stets sich an den oberen Stimmbändern, an den Nasenhöhlen und an der Cardia abgrenze. — Ausnahmsweise hat man den Soor auch an der Vulva, an den männlichen Genitalien und an der Brustwarze vorgefunden. — Bei der mikroskopischen Untersuchung der rahmigen Massen findet man, dass dieselben aus jüngeren und älteren Epithelialzellen, Fettkügelchen etc. bestehen, zwischen denen sich eigenthümliche rundliche Zellen und Fäden wahrnehmen lassen. Die ersteren lassen sich durch ihre runde oder ovale Gestalt, ihre scharfen Contouren, durch die Verschiedenheit ihrer Grösse, als Zeichen ihres Wachsthums, deutlich als Pilzsporen erkennen. Die Pilzfäden sind von verschiedener Dicke und Länge, mit Scheidewänden und Einkerbungen versehen; an den Stellen der letzteren tragen sie Aeste, welche unter spitzen Winkeln von ihnen abgehen und denselben Durchmesser wie die Hauptstämme haben. Diese Thallusfäden bilden zierliche, baumförmige Figuren, oder bei grösserer Menge einen dichten Filz. Anfänglich mögen die Soorpilze ihren Sitz in den oberflächlichsten Lagen der Epithelien haben, später dringen sie tiefer zwischen dieselben ein; sie können sogar, wenn dies auch selten geschieht, in die Schleimhaut selbst hineinwuchern, und E. Wagner sah beim Soor des Oesophagus sogar die Pilzfäden in die Gefässe der Oberfläche hineinwuchern. Eine Beobachtung von Zenker, in welcher sich neben Soor im Munde zahlreiche kleine Eiterherde im Gehirne, die zugleich Pilzmassen enthielten, vorfanden, scheint zu beweisen, dass eine Soorembolie möglich ist, welche unter Convulsionen zum Tode führt.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Kinder, welche an Soor leiden, lassen fast immer erkennen, dass ihnen das Saugen schmerzhaft ist. Auch Kranke, welche an Phthisis, Carcinom etc. zu Grunde gehen, klagen, wenn sich bei ihnen Soor entwickelt, über schmerzhaftes Brennen im Munde. Es muss dahin gestellt bleiben, ob diese Beschwerden von dem Insulte abhängen, wel-

chen die Pilzbildung auf die Schleimhaut ausübt, oder ob in der That eine leicht entzündliche Reizung der Mundschleimhaut gleichzeitig jene Schmerzen hervorruft und die Wucherung der Pilze begünstigt. — Sehr oft finden wir bei Kindern, welche an Soor leiden, Diarrhöen, welche mit Leibschmerzen verbunden sind, und bei welchen flüssige, grüne, sauer reagirende Massen entleert werden. Nicht selten röthen sich dabei die Umgebung des Afters, die Hinterbacken und die innere Fläche der Schenkel, und es kommt zu leichten Excoriationen. Da diese Symptome sehr oft auch ohne Soorbildung im Munde bei Säuglingen beobachtet werden, und da sie bei vielen Kindern, welche an Soor leiden, fehlen, so hat man sie vielfach als zufällige Complicationen angesehen, während Andere, namentlich französische Beobachter (Valleix), die Durchfälle etc. in das Krankheitsbild des Soor aufgenommen haben. Die Sache ist nicht leicht zu entscheiden. Die Durchfälle mögen in vielen Fällen unabhängig von der Soorentwickelung sein; da wir aber eine grosse Zahl der Kinder-Diarrhöen von abnormen Zersetzungen der Ingesta abzuleiten gezwungen sind, und da wir wissen, dass bei der Bildung mikroskopischer Pilze gewöhnlich abnorme Zersetzungen eintreten, so erscheint es nicht ganz unwahrscheinlich, dass ein Theil jener Durchfälle durch das Vorhandensein der Soorpilze im Munde und durch das Gelangen derselben in den Magen und Darm hervorgebracht wird. Auf diese Weise kann der Soor indirect das Gedeihen der Säuglinge beeinträchtigen. In einzelnen Fällen fand man den Oesophagus durch einen soliden Soorpfropf vollständig verstopft, so dass der Tod erfolgen musste, wenn nicht durch Erbrechen noch rechtzeitig eine Entleerung des Pfropfes herbeigeführt wurde.

§. 4. Therapie.

Selbst verständige und aufmerksame Mütter sorgen selten für eine so sorgfältige Reinigung des Mundes der Kinder, wie sie zur sicheren Verhütung der Soorentwickelung nöthig ist. Dem Kinde wird zwar Morgens beim Baden und Abends beim Umziehen der Mund ausgewaschen; während des Tages aber lässt man es gewöhnlich an der Brust einschlafen, entfernt ihm die Warze vorsichtig aus dem Munde, damit es nicht erwache, während die letzten Mengen Milch, welche noch nicht verschluckt sind, im Munde zurückbleiben und, sich zersetzend, die Schleimhaut gleichsam für das Gedeihen der Soorpilze präpariren. Dazu pflegen die meisten Hebammen, theils aus Unkenntniss, theils um ihre Nachlässigkeit zu entschuldigen, den Müttern zu verhehlen, dass versäumte Reinlichkeit die Schuld an der Entwickelung der Pilze trage; sie pflegen sogar die Schwämmchen als „eine gesunde Krankheit", welche für das Gedeihen des Kindes förderlich sei, zu bezeichnen. Der Arzt hat seinen Clienten dringend anzuempfehlen, dass dem Kinde nach jedem Trinken, mag es schlafen oder nicht, der Mund mit einem in Wasser oder in eine Mischung von Wasser und etwas Wein getauchten Leinwandläppchen sorgfältig ausgewischt werde. Wird diese Massregel befolgt, so bleiben die Kinder fast sicher von Soor verschont.

Auch wenn sich Soor entwickelt hat, beschränke man sich auf vorsichtiges Abkratzen und Entfernen der rahmigen Massen und sorgfältige Reinigung des Mundes. Die von den Hebammen empfohlenen Hausmittel, das Bestreuen der Mundhöhle mit Zucker, das Bepinseln derselben mit einem Linctus von Borax und Rosenhonig, sind verwerflich; sie machen den Mund klebrig, liefern den abnormen Zersetzungen Material und beeinträchtigen die Entwickelung der Pilze durchaus nicht. Will man eine Verordnung treffen, so bestehe dieselbe in einer einfachen Lösung von Natr. bicarb. oder Natr. boracicum (3,0 auf 100,0 Aq.), mit welcher man die Mundschleimhaut bestreicht. Ist der Soor von lebhaftem Mundkatarrhe begleitet, so erfordert dieser die früher angegebene Behandlung. Die begleitenden Diarrhöen müssen nach den später anzugebenden Grundsätzen behandelt werden.

Capitel V.

Entzündung der Zunge. Glossitis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Von der Betheiligung der Zungenschleimhaut an dem Katarrh der Mundhöhle ist bereits früher die Rede gewesen. Wir besprechen in dem vorliegenden Capitel die Entzündung des Zungenparenchyms und zwei eigenthümliche Formen superficieller Glossitis, welche in den Entzündungen anderer Schleimhäute kein rechtes Analogon haben.

Bei der parenchymatösen Glossitis wird in den meisten Fällen ein Exsudat zwischen die Muskelfasern der Zunge gesetzt, während nur selten die Muskelfasern selbst entzündet werden und zerfallen.

Die acute parenchymatöse Glossitis ist eine seltene Krankheit; man sieht sie manchmal neben schwerer mercurieller Stomatitis, neben geschwürigen und gangränösen Entzündungen der Mundhöhle; auch schwere Insulte, welche die Zunge treffen, rufen dieselbe zuweilen hervor. Dahin gehören: Verbrennungen, Reizungen der Zunge durch scharfe, ätzende Substanzen, erhebliche Verletzungen, vor Allem Bienen- und Wespenstiche. — Die chronische partielle Glossitis entsteht am Häufigsten durch den Druck scharfer Zahnränder und rauher Pfeifenspitzen. — Die Ursachen der Glossitis dissecans sind uns unbekannt, ebenso die Ursachen einer superficiellen Glossitis, welche man mit vollem Recht als eine Psoriasis des Mundes bezeichnen kann, da es sich bei derselben um eine Infiltration der Zungenschleimhaut mit krankhafter Epithelbildung handelt. Ich habe diese Form, von welcher ich nur in Rayer's Arbeit über die Hautkrankheiten eine vortreffliche Beschreibung unter dem Namen „Pityriasis des Mundes“ vorgefunden habe, in den letzten Jahren dreimal beobachtet.

§. 2. Anatomischer Befund.'

Bei der acuten Glossitis wird meist die Zunge in ihrer Totalität ergriffen; nur selten ist die Krankheit auf die eine Seite beschränkt. Die Zunge erscheint oft um das Doppelte vergrössert, ist dunkel geröthet, die Oberfläche glatt oder rissig, mit zähem, oft blutigem Belege bedeckt. Die Substanz der Zunge ist durchfeuchtet, erweicht und blass. Tritt Zertheilung ein, so kehrt die Zunge schnell zu ihrer normalen Grösse und Structur zurück; in anderen Fällen bleibt sie für lange Zeit oder für immer etwas verhärtet und vergrössert. — Bei den intensiven Formen der Glossitis bilden sich in der Substanz der Zunge mit eitriger Flüssigkeit gefüllte kleine Abscesse, welche später grösser werden, confluiren und durch Perforation der Schleimhaut sich entleeren können. Der dadurch entstehende Substanzverlust heilt mit Hinterlassung einer strahlig eingezogenen Narbe.

Bei der chronischen partiellen Glossitis findet man namentlich am Rande der Zunge umschriebene harte Stellen, welche wenig oder gar nicht prominiren, nicht selten sogar wie Narben das benachbarte Zungenfleisch strahlig zusammenziehen. Die Muskelsubstanz ist an diesen Stellen geschwunden und durch Bindegewebsmasse ersetzt.

Bei der unter dem Namen Glossitis dissecans beschriebenen Form zerfällt die Zunge durch tiefe Einrisse auf ihrer Oberfläche in mehr oder weniger zahlreiche Läppchen. In den Furchen zwischen denselben sammeln sich Speisereste und Epithelien an und geben Veranlassung zur Entstehung schrundiger Geschwüre. Viele scheinbare Einrisse der Zungenoberfläche sind einfache Falten der Schleimhaut und als Analoga der Runzeln in der äusseren Haut, namentlich in der Gesichtshaut, welche bei älteren Leuten so häufig sind, aufzufassen.

Bei der superficiellen Glossitis, welche ich oben als Analogon der Psoriasis der äusseren Haut bezeichnet habe, ist die Zungenschleimhaut verdickt, rigide und vielfach zerklüftet. An manchen Stellen ist der Epithelialbelag krankhaft vermehrt, an anderen, ausgebreiteten Stellen fehlt derselbe ganz, und die Oberfläche der Zunge erscheint auffallend glatt und blank, als wäre sie mit Firniss überzogen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Bei der acuten Glossitis hat die enorm vergrösserte Zunge im Munde nicht Platz; sie ragt zwischen den beständig geöffneten Zähnen wohl um einen Zoll hervor. Die obere Fläche ist weisslich, oder, wenn das bedeckende Exsudat mit Blut gemischt ist, schmutzig braun gefärbt, die untere Fläche dunkel geröthet. Die tiefen Eindrücke, welche die Zähne an den seitlichen Rändern hervorbringen, verwandeln sich frühzeitig in Geschwüre mit speckiger Oberfläche. Die Spannung, welche die Zunge durch die bedeutende Schwellung erleidet, verursacht heftige Schmerzen. Durch den Druck, welchen die Muskelfasern von Seiten des Exsudates erfahren, sind die Bewegun-

gen der Zunge gehemmt; das Sprechen wird unverständlich und bald unmöglich, ebenso das Kauen und Schlingen. Der Speichel läuft den Kranken zu beiden Seiten der Zunge beständig aus dem Munde, während die Oberfläche der Zunge, welche nicht von demselben benetzt wird und in dem beständig offenen Munde einer bedeutenden Verdunstung ausgesetzt ist, immer trockener und borkiger wird. Die Submaxillardrüsen und die Lymphdrüsen am Halse schwellen an, der Abfluss aus den Jugularvenen ist gehemmt, das Gesicht erscheint bläulich und gedunsen. Durch die Schwellung der Zungenwurzel kann der Eingang in den Larynx verengt und das Athmen äusserst erschwert werden: es treten daher oft auf der Höhe der Krankheit Suffocationsanfälle auf, denen der Kranke erliegen kann. Die acute Glossitis ist mit heftigem Fieber, vollem Puls, grosser Angst und Unruhe, schwerem Allgemeinleiden verbunden. Doch ändert sich das Bild bei dauernd beeinträchtigtem Athmen. Der Puls wird dann klein, der Kranke apathisch; es treten die Symptome auf, welche wir in der ersten Abtheilung als die der Kohlensäurevergiftung beschrieben haben. Bei ungestörtem, günstigem Verlaufe lassen die beschriebenen Erscheinungen allmählich, bei zweckmässiger Behandlung oft plötzlich nach. Wenn Abscessbildung eintritt, so steigern sich alle Symptome, bis nach Perforation des Abscesses fast augenblicklich bedeutende Erleichterung erfolgt.

Die chronische partielle Glossitis erregt einen umschriebenen, dumpfen und nur bei gleichzeitiger Verschwärung der Schleimhaut brennenden Schmerz. Die indurirte Stelle ist ein Hinderniss für die freie Bewegung der Zunge. Die Krankheit kann Jahre lang bestehen und kann mit Zungenkrebs verwechselt werden.

Die Glossitis dissecans ist, so lange Excoriationen zwischen den Läppchen der Zunge vorhanden sind, äusserst schmerzhaft. Sind dieselben geheilt, so bleibt abnorme Lappung der Zunge zurück, welche jedoch die Kranken in keiner Weise belästigt.

Die Psoriasis der Zungenschleimhaut ist ein überaus lästiges und hartnäckiges Leiden, welches Monate und selbst Jahre lang mit wechselnder Intensität andauern kann. Während der zeitweisen Verschlimmerungen ist es den Kranken oft unmöglich, feste Speisen zu kauen, Tabak zu rauchen, und jede Bewegung der Zunge ruft heftige Schmerzen hervor. Zu anderen Zeiten sind die Beschwerden geringer, so dass man sich der Hoffnung hingibt, dass eine baldige Genesung bevorstehe.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung der acuten Glossitis muss wegen der drohenden Gefahr eine sehr energische sein. Allgemeine Blutentziehungen, Blutegel oder Schröpfköpfe, an den Hals applicirt, sind ohne Wirkung, Blutegel, an die Zunge selbst angesetzt, vermehren das Uebel. Ebensowenig nützen Vesicatore in den Nacken, Ableitungen auf den Darm durch Laxanzen oder reizende Klystiere. Man mache vielmehr dreiste und tiefe Scarificationen über den ganzen Zungenrücken; bei der

bedeutenden Schwellung der Zunge ist eine Verletzung der Arteria ranina nicht zu fürchten. Auf der Höhe der Krankheit lasse man ausserdem Eisstücke oder Schnee in den Mund nehmen, und erst, wenn die Symptome gemässigt sind oder die Glossitis abscedirt, wende man warme erweichende Mundwässer an. Bei drohender Suffocation kann, wenn tiefe Incisionen ohne Erfolg bleiben, die Tracheotomie nöthig werden.

Die chronische partielle Glossitis erfordert vor Allem die Entfernung eines scharfen Zahnrandes etc. Doch genügt dies häufig nicht, und dann ist die Operation das einzige wirksame Mittel. Jodgebrauch, Adelheidsquelle, systematische Laxanzen werden aus theoretischen Gründen empfohlen; durch die Erfahrung ist ihre Wirksamkeit nicht bestätigt.

Bei der Glossitis dissecans beschränke man sich auf die Behandlung der schrundigen Geschwüre mit Höllenstein in Substanz oder in Lösung.

Die Psoriasis der Zungenschleimhaut wird durch Darreichung von Mercurialien, wenn diese in der verkehrten Voraussetzung, dass das Leiden syphilitischen Ursprungs sei, verordnet werden, nicht gebessert, sondern verschlimmert. In dem einen der drei von mir beobachteten Fälle, in welchem die verschiedensten Mittel ohne Erfolg angewendet waren, ist schliesslich durch fleissiges Ausspülen des Mundes mit stark verdünnter und vorsichtiges Betupfen der Schrunden mit concentrirter Carbolsäure eine wesentliche und dauernde Besserung herbeigeführt worden.

Capitel VI.

Noma, Wasserkrebs, Wangenbrand.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Noma gehört unter diejenigen Formen des Brandes, welche als der Ausgang einer asthenischen Entzündung, einer Entzündung, welche in einem geschwächten Körper zu Stande kommt, aufzufassen ist. „Wenn eine nutritive Veränderung mit destructivem Charakter Theile befällt, welche durch frühere Störungen in ihrer Ernährung bedeutend alterirt sind, so kann die vollständige Ertödtung das schnelle Resultat sein“ (Virchow). Freilich entgeht es zur Zeit noch unserer Einsicht, warum sich in dem geschwächten Körper der Process nun gerade an der Wangenschleimhaut, und nicht auch anderswo; und warum er sich fast immer nur an einer von beiden Gesichtshälften entwickelt. Dieser Umstand weist auf einen besonders mitwirkenden, noch unbekannten lokalen Factor hin.

Die Krankheit wird ganz vorschlagend bei Kindern zwischen 2 bis 12 Jahren und vorzugsweise bei solchen beobachtet, welche unter schädlichen Einflüssen, bei unzureichender oder verdorbener Kost, in ungesunden Wohnungen elend und kachektisch geworden sind, oder

bei solchen, welche kurze Zeit vorher schwere Krankheiten überstanden haben und durch dieselben in hohem Grade geschwächt wurden. Am Häufigsten wird Noma im Gefolge der Masern, seltener nach anderen acuten exanthematischen Krankheiten, oder nach Typhus, Ruhr, Keuchhusten etc. beobachtet. Dass Missbrauch von Mercurialien bei der Behandlung der genannten Krankheiten einen wesentlichen Antheil an der Entstehung von Noma als Nachkrankheit derselben habe, wird von Manchen behauptet, von Anderen bestritten; so viel steht fest, dass Noma neben jenen Krankheiten auch dann vorkommen kann, wenn kein Mercur angewandt worden ist. In einzelnen Fällen sah man allerdings eine vorausgehende mercurielle Stomatitis, aber auch anderartige Mundaffectionen, den Anstoss zur Entwickelung des Uebels abgeben. Das Uebel, glücklicherweise ein seltenes, scheint in Holland relativ am Häufigsten zu sein. Ueberfüllte Kinderspitäler begünstigen sein Vorkommen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Krankheit schlägt ihren Sitz an der inneren Wangenfläche, ganz ausnahmsweise auch an der Schleimhaut der Vulva auf. An einer durch eine derbe Infiltration harten Stelle der einen oder anderen Wange wird die Schleimhaut dunkel geröthet und bald darauf missfarbig; oft erheben sich auf derselben kleine, mit trübem Serum gefüllte Brandbläschen. Bald schwärzt sich die erkrankte Stelle, sie erweicht und zerfällt. Die Nekrotisirung breitet sich auf alle Wangengebilde aus, zerstört selbst das Zahnfleisch, die Lippen, die Basis und den Rand der Zunge an der leidenden Seite; die Kiefer werden entblösst, die Zähne werden locker oder fallen aus. Im weiteren Verlaufe erreicht die brandige Zerstörung die äussere Fläche der Wange, greift schnell um sich und verwandelt endlich die Wange, oder selbst einen Theil der Nase, das untere Augenlid, manchmal sogar die ganze Hälfte des Gesichts in eine stinkende, pulpöse, feuchte Masse, oder in einen mehr trockenen schwarzen Schorf. Die Gefässe widerstehen der Zerstörung am Längsten; man findet sie bei der Obduction meist noch erhalten, aber mit Coagulis gefüllt. — In den ganz ausnahmsweisen Fällen von Genesung werden die brandigen Massen abgestossen und der Substanzverlust theilweise mit Granulationen ausgefüllt, so dass durch Neubildung von Bindegewebe endlich ein festes fibröses Narbengewebe entsteht. Immer bleiben Verwachsungen im Munde und sehr auffallende, zum Theile furchtbare Entstellungen des Gesichtes zurück.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Während sich meist ohne alle Schmerzen auf der inneren Fläche der Mundschleimhaut die Anfänge der Gangraen entwickeln, entsteht ein weiches, blasses, ziemlich regelmässig umschriebenes Oedem in der kranken Wange und Lippe, welches sich allmählich weiter ausbreitet. Im Centrum des Oedems fühlt man einige Tage später eine festere Stelle, gleich einem harten, rundlichen Kerne, welche in der Art

entsteht, dass die dem Brande vorausgehende Infiltration von der Schleimhaut aus in die Tiefe der Wange, und von da nach der äusseren Oberfläche fortschreitet. Auch wenn bereits die innere Fläche der Wange und das Zahnfleisch in grosser Ausdehnung in einen Brandschorf verwandelt sind, sitzt das Kind oft noch zufrieden in seinem Bette. Ein sanguinolenter oder schon schwärzlicher, stinkender Speichel fliesst ihm aus dem Munde; aber es spielt, verlangt zu essen, nimmt das Dargebotene mit Gier und verschlingt mit den Speisen die brandigen Reste, welche sich von der gangraenösen Stelle ablösen. Dabei ist die Haut auffallend bleich und kühl, der Puls klein und mässig frequent, Fieber zuweilen anfänglich nicht vorhanden. Später, meist am fünften oder sechsten Tage der Krankheit, bildet sich auch auf der äusseren Wangenfläche oder der Unterlippe, der harten Stelle entsprechend, ein dunkelrother, blauer Fleck, welcher sich dann in einen schwarzen Brandschorf verwandelt. Dieser vergrössert sich von Tag zu Tag, bis er manchmal die ganze Gesichtshälfte einnimmt. Zuweilen ist das Kind auch dann noch leidlich bei Kräften, verlangt zu essen, reisst gangraenöse Fetzen aus der Mundhöhle ab. — Noch scheusslicher wird der Anblick, wenn der Schorf abfällt und Fetzen von der Wange herabhängen, zwischen welchen die des Zahnfleisches beraubten, wackelnden Zähne und die blossliegenden schwarzen Kinnladen zu Tage treten. Der Geruch ist dann ausserordentlich stinkend, die Kräfte liegen schwer darnieder, meist stellen sich Durchfälle ein; der Durst ist kaum zu löschen, die Haut meist fieberhaft heiss und trocken, der Puls klein oder unfühlbar; das Kind geht dann an Erschöpfung zu Grunde, wenn nicht schon früher eine sehr gewöhnlich sich hinzugesellende infectiöse lobuläre Pneumonie das Ende vermittelte. Zur Genesung wendet sich die Krankheit zuweilen im ersten Stadium, aber auch noch nach der Bildung eines äusseren Brandschorfes kann die Gangraen sich begrenzen, während die Geschwulst abnimmt, das Allgemeinbefinden besser wird, die Wundfläche sich reinigt und eine gutartige Eiterung eintritt.

Bei Unachtsamkeit kann das Uebel anfänglich verkannt werden, und wir selbst kennen einen Fall, in welchem die beträchtliche Schwellung der Wange für eine unschuldige Fluxion erachtet, und die Natur des Leidens erst erkannt wurde, als der Brand die äussere Wangenhaut erreicht hatte.

§. 4. Therapie.

Unter den inneren Mitteln hat man die Chinapräparate, sowie das Chlorwasser, die Holzkohle und andere Antiseptica empfohlen. Diese Mittel versprechen keinen Erfolg, da ihre Empfehlung weit mehr auf theoretisches Raisonnement als auf Erfahrung sich stützt. Man sorge für frische Luft, gebe dem Kranken kräftige Nahrung, kleine Mengen Wein, und behandle den Brand örtlich nach den Regeln der Chirurgie. Fast alle Aetzmittel sind gegen die Noma empfohlen worden; den meisten Ruf hat sich die Anwendung des Glüheisens und der concentrirten Mineralsäuren erworben. Man schabt zuerst das

Brandige ab, stillt die dadurch veranlasste Blutung, und lässt dann mittelst eines Holzstäbchens Acid. nitr. fumans oder ein passend geformtes weissglühendes Eisen vorsichtig, aber nachdrücklich, auf die kranke Fläche wirken. Schreitet der Brand dennoch fort, so wird der Eingriff wiederholt.

Capitel VII.

Parotitis, Entzündung der Parotis und ihrer Umgebung.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Entzündung der Parotis, welche auf sehr verschiedenen Wegen zu Stande kommen kann, fällt zum Theile der Domäne der Chirurgie zu. Dieselbe erscheint sowohl als ein primäres, selbstständiges Leiden, veranlasst durch Verletzungen, eingedrungene fremde Körper im Stenon'schen Gange, durch Erkältungen und namentlich durch einen noch unerforschten epidemischen Einfluss, theils stellt sie eine secundäre Krankheit dar, hervorgebracht durch den fortgeleiteten Reiz einer entzündlichen oder geschwürigen Affection der Mundhöhle, steinige Concremente im Stenon'schen Gange und durch sog. Metastase. Wir beschäftigen uns in dem Nachstehenden nur mit der epidemischen und metastatischen Form.

Der früheren Anschauung gegenüber, nach welcher die Parotitis von dem interstitiellen und umgebenden Bindegewebe der Drüse ihren Ausgangspunkt nimmt, ist unter dem Vorgange von Virchow die Ansicht zur Geltung gelangt, dass die frühesten Veränderungen dennoch an den Drüsenläppchen selbst auftreten, welche dunkel geröthet und vergrössert erscheinen, während ihre einzelnen Bläschen ein getrübtes und geschwelltes Epithel zeigen, oder mit Eiterzellen angefüllt sind, die beim Ausgang in Eiterung zu kleinen Abscessen sich vereinigen. Allerdings betheiligt sich auch das umschliessende Bindegewebe durch Hyperaemie, seröse Infiltration, und beim Uebergange in Eiterung durch lebhafte Zellenwucherung an dem Vorgange im Drüsengewebe.

Die epidemische oder idiopathische Parotitis, (Mumps, Ziegenpeter) tritt selten sporadisch auf. Ihre Epidemieen herrschen hauptsächlich in den Frühlings- und Herbstmonaten, bei kalter und feuchter Witterung, selten während des Sommers bei trockenem und warmem Wetter. Sie sind von verschiedener Dauer und verschiedener Ausdehnung; zuweilen bleiben sie auf einzelne Anstalten, Waisenhäuser, Kasernen etc. beschränkt. Zuverlässige Beobachtungen machen eine Weiterverbreitung der Krankheit durch Ansteckung für manche Fälle wahrscheinlich. Rilliet und Andere zählen den Mumps den fieberhaften eruptiven Allgemeinkrankheiten bei, und es lassen sich für diese Ansicht in der That gewichtige Gründe aufstellen, als da sind: die präsumirte Contagion, ein der Krankheit vorausgehendes Incubationsstadium von 10—14tägiger mittlerer Dauer, der Umstand, dass die Parotis zwar als der constanteste, aber nicht der einzige Lokali-

sationsherd der Krankheit dasteht, sowie der aus einmaligem Ueberstehen der Affection erwachsende Schutz gegen nochmalige Erkrankung. Manchmal tritt der Mumps zu einer Zeit auf, in welcher auch Scharlach oder Masern epidemisch herrschen. — Kinder in den ersten Jahren und Greise pflegen von dem Mumps verschont zu bleiben; das jugendliche Alter und männliche Geschlecht werden vorschlagend betroffen.

Die sog. metastatische Parotitis kommt vor im Gefolge schwerer Krankheitsprocesse, namentlich des Typhus; bei manchen Typhusepidemieen entwickelt sie sich auffallend häufig. Seltener wird sie beobachtet im Verlaufe des Choleratyphoids, der Septicaemie, der Masern, der Pocken, der Ruhr, oder als Begleiterin schwerer Pneumonieen. Es fehlt uns eine nähere Einsicht des causalen Verhältnisses, in welchem eine solche Parotitis zu den genannten Krankheiten steht. Der den Abdominaltyphus constant begleitende eigenthümliche Katarrh der Mundschleimhaut könnte die Vermuthung erwecken, dass die beim Typhus vorkommende Parotitis durch Fortpflanzung des Katarrhs von der Mundschleimhaut auf den Ausführungsgang der Drüse entstehe. Indessen gegen diese Auffassung spricht, dass die Häufigkeit, mit welcher sich im Verlaufe des Typhus Parotitis entwickelt, keineswegs mit der Intensität der Erkrankung der Mundschleimhaut im Verhältniss steht, sowie der Umstand, dass Entzündungen der Parotis mit gleichem Verlaufe auch bei anderen, nicht mit Erkrankung der Mundschleimhaut verbundenen Krankheiten vorkommen. Dass die metastatische Parotitis nicht nur bei Infectionskrankheiten, sondern auch bei Pneumonieen beobachtet wird, schliesst die Möglichkeit, dass sie von einer Reizung der Drüse durch das inficirte Blut abhänge, nicht aus, da nach unserer Ansicht auch manche Pneumonieen die Bedeutung von Infectionskrankheiten haben. Dass sie unter Umständen eine kritische Bedeutung habe und einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Grundkrankheit ausübe, muss als eine den Thatsachen widersprechende Hypothese bezeichnet werden: eine hinzutretende Parotitis bildet unter allen Umständen eine bald mehr bald weniger unangenehme und unerwünschte Complication jener Krankheiten.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die anatomischen Veränderungen, welche der epidemischen Parotitis zu Grunde liegen, sind uns nicht genauer bekannt. Es fehlt bei dem fast immer günstigen Verlauf der Krankheit an directen pathologisch-anatomischen Untersuchungen. Wir dürfen indessen aus der weichen Beschaffenheit der Geschwulst, aus den geringen Schmerzen, mit welchen ihre Entstehung verbunden ist, und vor Allem aus dem in der Regel sehr schnellen und spurlosen Verschwinden derselben schliessen, dass sie vorzugsweise durch eine seröse Ausschwitzung bedingt ist. Die Geschwulst ist in der Regel weit über die Grenzen der Drüse hinaus verbreitet. Auch ist es nicht befremdend, sondern steht im Gegentheil mit den bei analogen Zuständen gemachten Beobachtungen im Einklang, dass sich in der Umgebung der entzündeten

Drüsenläppchen ein beträchtliches Oedem entwickelt. Nur selten kommt es bei der epidemischen Parotitis zu einer Infiltration mit festem fibrinreichem Exsudate und zu Eiterbildung.

Die metastatische Parotitis beginnt nach Virchow mit einer beträchtlichen Hyperaemie der Drüse nebst Durchfeuchtung und Schwellung des Zwischenbindegewebes. Sehr bald zeigt sich dann in den Drüsenbläschen und ihren Ausführungsgängen eine fadenziehende weissliche Substanz, welche bald die Beschaffenheit des Eiters annimmt. Schreitet der Process weiter, so erfolgt eine Erweichung und Schmelzung der Drüsenläppchen, welche im Innern derselben beginnt, so dass zu einer gewissen Zeit die Drüsenkörner mit eiteriger Masse gefüllte Hohlgebilde darstellen. Endlich geht auch die Tunica propria unter, und die Eiterung greift auf das Zwischengewebe über. Diese interstitielle Eiterung kann sich schnell verbreiten und den Charakter einer diffusen phlegmonösen Entzündung annehmen. In diesem Falle bildet sich ein grosser Parotisabscess. Häufiger ist nur das Drüsengewebe geschmolzen, und es sind dadurch zahlreiche kleine Abscesse entstanden, während das interstitielle Gewebe noch vollkommen zusammenhält. Endlich kommt es zuweilen zu einem massenhaften Absterben und zu einer Verjauchung des Drüsengewebes und der Zwischensubstanz. — Der Entzündungs- und Eiterungsprocess kann sich von seiner Ursprungsstelle aus in verschiedenen Richtungen ausbreiten und dadurch gefährliche Folgezustände herbeiführen. Am Häufigsten greift derselbe auf das benachbarte Bindegewebe, auf die in demselben gelegenen Kaumuskeln, auf das Periost des Jochbogens, des Schläfen- und Keilbeins, und auf die Knochen selbst über. Bei höheren Graden der Krankheit sah man selbst ein Uebergreifen von den Knochen auf die Gehirnhäute und das Gehirn, oder auf das innere und mittlere Ohr, welches ausser durch die Knochen auch durch die Gefässe und Nervenscheiden vermittelt werden kann. Endlich führt die Parotitis in manchen Fällen zu Phlebitis benachbarter Venen, namentlich der Vena facialis externa anterior und posterior und der Vena jugularis externa, und zur Bildung von Thromben in denselben; der Zerfall dieser Thromben kann Embolie und Septicaemie im Gefolge haben.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Bei der idiopathischen Parotitis gehen, wie bei anderen Entzündungen, häufig den localen Symptomen die Erscheinungen eines leichten Fiebers voraus, welches noch keine charakteristischen Merkmale für die Natur der Krankheit bietet. Nach kurzem Bestehen des meist mässigen Fiebers, seltener schon mit dem Beginne desselben, bildet sich eine Geschwulst, welche, in der Umgebung des Ohrläppchens beginnend, sich schnell über die Wange und obere Partie des Halses ausbreitet und Anfangs meist nur eine Seite des Gesichts einnimmt. Sie ist in der Mitte fester, an der Peripherie weicher, die Haut auf derselben ist blass, ödematös, oder doch nur wenig geröthet. Diese Anschwellung ist von einem spannenden und drückenden, nicht sehr lebhaften Schmerze begleitet, welcher durch Druck von

aussen, beim Oeffnen des Mundes, beim Schlingen und durch Drehung des Kopfes gesteigert wird. Die Speichelabsonderung ist bald vermehrt, bald vermindert, oft auch unverändert. Diese Beschwerden stehen indessen so wenig im Verhältnisse zu der komischen Entstellung, welcher die Krankheit ihre barocken Namen verdankt, dass die Kranken mehr Lächeln als Mitleid erregen. Fast in allen Fällen verbreitet sich die Anschwellung nach einigen Tagen auch auf die andere Hälfte des Gesichts und erscheint auf dieser oft dann am Beträchtlichsten, wenn die zuerst ergriffene Hälfte bereits detumescirt und das Fieber gemässigt ist. Eine beträchtliche Anschwellung der oberen Halsgegend deutet auf eine Theilnahme der Submaxillardrüsen an dem Processe. Gegen den fünften oder sechsten Tag, zuweilen noch früher, selten später, beginnt die Geschwulst sich zu verlieren, das Fieber hört auf, und nach 10—14 Tagen hat das Gesicht sein natürliches Ansehen wiedergewonnen. Doch bleibt zuweilen für kürzere oder längere Zeit eine umschriebene, schmerzlose, harte Anschwellung in der Gegend der Parotitis zurück. Weit seltener wird um den fünften oder sechsten Tag unter heftiger Exacerbation des Fiebers die Geschwulst sehr schmerzhaft, hart, dunkel geröthet, und es bilden sich umschriebene oder grössere Abscesse, welche nach Aussen oder in den äusseren Gehörgang perforiren. Die letztere Art des Durchbruchs kann üble Folgen, lange bestehenden Ohrenfluss, Gehörstörung, selbst putride Infection und Tod durch Stagnation des Eiters nach sich ziehen. Auch wurde beobachtet, dass sich der Eiter durch den Ductus Stenonianus entleerte.

In Verlaufe der Krankheit werden zuweilen, und zwar häufiger bei erwachsenen Männern als bei Knaben, die Testikel und das Scrotum von einer der Parotitis ähnlichen Entzündung befallen. Unter heftigen Schmerzen in der Kreuz- und Lendengegend und unter Exacerbation des Fiebers bildet sich, gewöhnlich nur auf einer Seite, ein seröser Erguss in die Tunica vaginalis des Hodens und eine oedematöse Schwellung des Scrotums aus, wobei letzteres eine nicht sehr pralle, teigige, selten geröthete Geschwulst darstellt. Diese Entzündung pflegt einen ebenso günstigen Verlauf als die Parotitis selbst zu nehmen und nach wenigen Tagen mit Zertheilung zu enden. Zuweilen sollen die Parotitis und die Orchitis gleichsam alterniren: jene verschwindet, wenn diese sich entwickelt und umgekehrt, so dass man von der „Flüchtigkeit“ der Parotitis polymorpha und von ihrer Neigung, „Metastasen zu machen“, spricht. In anderen Fällen jedoch laufen beide Entzündungen neben einander her, und dieser Umstand macht es wahrscheinlich, dass beide derselben Ursache ihre Entstehung verdanken, und dass das Auftreten der einen Entzündung keineswegs als die Folge von dem Verschwinden der anderen anzusehen ist. — Wie bei Männern das Scrotum, so werden bei Weibern zuweilen die grossen Schamlippen und die Brüste von einem wenig schmerzhaften, entzündlichen Oedem befallen; in anderen Fällen lassen Schmerzen in der Gegend des einen oder des anderen Ovarium, welche sich beim Druck vermehren, schliessen, dass auch die Eierstöcke, ähnlich wie

bei Männern die Hoden, der Sitz einer leichten Entzündung geworden sind. — Aber nicht nur der Genitalapparat, sondern auch die Schleimhaut des Magens, des Pharynx, der Mandeln, der Nase und die Conjunctiva werden im Verlauf der epidemischen Parotitis zuweilen der Sitz eines entzündlichen Vorgangs von beträchtlicher Intensität, aber kurzer Dauer. Vor einiger Zeit wurde ich von einem Kranken consultirt, welcher die Erscheinungen einer heftigen Gastritis: unerträglichen Druck in der Magengegend, stürmisches Erbrechen nach allen Ingestis, hochgradiges Fieber etc. darbot. Ein genaues Examen ergab, dass der jetzigen Erkrankung vor etwa acht Tagen eine leichte Parotitis und nach dem Verschwinden derselben eine Orchitis, deren letzte Spuren sich noch vorfanden, vorausgegangen waren. Schon am vierten oder fünften Tage war der Kranke bei einer indifferenten Behandlung vollständig genesen. — Endlich sind Fälle beschrieben, in welchen im Verlaufe der epidemischen Parotitis eine Meningitis mit tödtlichem Ausgange sich entwickelt haben soll.

Wenn sich die metastatische Parotitis zu einem Typhus oder zu einer der anderen oben erwähnten Krankheiten auf der Höhe der Erkrankung hinzugesellt, so wird manchmal von den Kranken, auch wenn sie nicht bewusstlos sind, sehr wenig oder gar nicht über Schmerzen oder sonstige Unbequemlichkeiten geklagt. Zuweilen gehen Frostanfälle oder eine Exacerbation des Fiebers der Bildung der Parotidengeschwulst voraus. Diese entsteht bald allmählich, bald sehr rapide und bleibt meist auf eine Seite beschränkt. Entwickelt sich Parotitis während der Reconvalescenz von einem Typhus etc., so ist sie von denselben subjectiven Symptomen, welche wir für die idiopathische Parotitis beschrieben haben, begleitet. Auch die metastatische Parotitis kann in Zertheilung übergehen. Dies geschieht am Leichtesten, wenn die Geschwulst sich während der Reconvalescenz bildete, wenn sie eine nur mässige Härte und einen mässigen Umfang erreichte. Die Verkleinerung erfolgt bald schnell, bald langsam. Beim Uebergang in Eiterung, welcher bei dieser Form häufiger als bei der vorigen vorkommt, wird die Geschwulst uneben, höckerig, intensiv geröthet, es zeigt sich Fluctuation meist an mehreren Stellen, und nach spontaner oder künstlicher Eröffnung der Abscesse wird ein gutartiger Eiter entleert. Zuweilen erfolgt die Eröffnung in den äusseren Gehörgang, seltener in die Mundhöhle oder in den Schlundkopf. Endlich kann sich der Eiter längs des Musculus sternocleidomastoideus oder längs der Speiseröhre und der Trachea nach Unten senken und am unteren Theile des Halses Senkungsabscesse bilden oder sogar in die Brusthöhle eindringen (v. Bruns). — Beim Uebergang in diffuse Nekrose und in Verjauchung wird die Haut dunkelblau und missfarbig, die vorher meist sehr harte Geschwulst wird teigig und sinkt ein, nach spontaner oder künstlicher Eröffnung entleert sich eine missfarbige, mit Gewebstrümmern vermischte, stinkende Jauche, und die Prognose ist alsdann eine üble.

§. 4. Therapie.

Da der Mumps, sich selbst überlassen, fast immer mit Zertheilung endet, so hat die Therapie in solchen Fällen keine andere Aufgabe als die, den Kranken während der Dauer des Uebels vor Schädlichkeiten zu bewahren und etwaige Unregelmässigkeiten in der Verdauung und der Stuhlentleerung zu regeln. Es hängt von dem Bestehen und dem Grade des Fiebers ab, ob man den Kranken im Bette, oder lediglich im Zimmer hält, und bis zu welchem Grade die Diät einzuschränken ist. Die Geschwulst selbst werde mit einem milden Oele bestrichen und mit Watte bedeckt. Leichte Abführmittel werden meistens, dagegen das vormals als Abortivmittel empfohlene Brechmittel nur selten am Platze sein. Lässt ein bedeutender Schmerz, eine beträchtliche Röthe und Härte der Geschwulst und Steigerung des Fiebers den Uebergang in Eiterung fürchten, so kann man denselben durch Application von Blutegeln zu verhüten suchen. Bildet sich Fluctuation, so mache man Kataplasmen und eröffne frühzeitig die Abscesse, damit nicht weitere Zerstörung der Parotis oder Durchbruch des Eiters in den äusseren Gehörgang, oder eine Senkung nach Unten zu Stande kommt. Eine hinterbleibende Induration sucht man durch Einreibung von Jodsalbe, die Application eines Blasenpflasters, die Anlegung eines Druckverbandes zu beseitigen. Das Auftreten einer Hodenentzündung erheischt dauernde Rückenlage und Unterstützung des Scrotums, bei heftigen Erscheinungen Blutegel und Kataplasmen, bei zögernder Resorption eine Fricke'sche Einwickelung mit Heftpflasterstreifen.

Bei der symptomatischen Parotitis bleiben in Folge des schweren Grundleidens auch örtliche Blutentziehungen meist nutzlos. Ist die Geschwulst hart, geröthet, verzieht der Kranke das Gesicht, wenn man auf dieselbe drückt, so applicire man Umschläge mit kaltem Wasser oder Eis. Bildet sich Fluctuation, so ist die Anwendung warmer Kataplasmen und frühzeitige Eröffnung der Abscesse indicirt. Die weitere Behandlung gestaltet sich dann zu einer mehr chirurgischen.

Capitel VIII.

Speichelfluss, Salivation, Ptyalismus.

Man ist zwar im Grunde nicht berechtigt, den Speichelfluss als ein besonderes Leiden abzuhandeln — er bildet ein Symptom verschiedener Krankheiten; — aber wir folgen dem in der Pathologie hergebrachten Usus, indem wir dieser Secretionsanomalie der Speicheldrüsen ein besonderes Capitel widmen. Die Quantität des innerhalb 24 Stunden in die Mundhöhle ergossenen Speichels bietet innerhalb der Grenzen der Gesundheit die bedeutendsten Schwankungen dar. Am Besten bezeichnet man mit Wunderlich als krankhaft vermehrte Abson-

derung des Speichels, als Salivation, den Zustand, bei welchem das Abgesonderte nicht mehr unmerklich mit den Ingestis in den Magen gelangt, sondern theils nach Aussen abfliesst, theils, weil es belästigt, weggespuckt oder absichtlich für sich allein verschluckt wird.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Bei den meisten Formen der Salivation erhalten wir über die Pathogenese genügenden Aufschluss aus der Physiologie, bei anderen fehlt uns derselbe.

Die Salivation entsteht 1) durch Reize, welche die Schleimhaut der Mundhöhle treffen. Daher kann Einführung reizender Substanzen in den Mund Speichelfluss hervorrufen, daher tritt derselbe als Folge der meisten in den vorigen Capiteln besprochenen, sowie fast aller chirurgischen Krankheiten des Mundes auf. Nach den schönen Versuchen von Ludwig wird die Submaxillardrüsensecretion durch directe Reizung der Chorda und reflectorisch durch Reizung des Glossopharyngeus vermehrt, und diese Vermehrung kommt auch dann zu Stande, wenn man den Lingualis und Glossopharyngeus durchschneidet und ihr centrales Ende reizt. Hier muss also nothwendig die Reizung von den durchschnittenen Nerven auf die die Speichelsecretion vermittelnden Nervenfasern übertragen sein und die vermehrte Speichelsecretion als eine Reflexerscheinung angesehen werden. In derselben Weise dürfen wir den Speichelfluss, welcher bei der Reizung der peripherischen Ausbreitungen des Glossopharyngeus und Lingualis durch Einführung scharfer Ingesta, durch Entzündung und Geschwüre des Mundes zu Stande kommt, als eine Reflexerscheinung ansehen. Das Centralorgan für diese reflectorische Speichelsecretion liegt nach Eckhard und Loeb im verlängerten Marke, in der Gegend der Kerne des Facialis und Glossopharyngeus. — Vielleicht in ähnlicher Weise entsteht der Speichelfluss, welcher bei Neuralgieen im Gebiete des Trigeminus beobachtet wird. Auch die Vermehrung der Speichelsecretion bei dem Gebrauch der Mercurialpräparate scheint nicht, wie vielfach angenommen wurde, die Folge einer Beimischung des Quecksilbers zum Drüsensecrete zu sein. Dies ist bis jetzt im reinen Drüsenspeichel noch nie nachgewiesen, und es muss zunächst in Frage kommen, ob das in solchen Fällen im gemischten Mundspeichel gefundene Quecksilber nicht Bestandtheil der abgestossenen Epithelzellen sei, die sich gerade im Mercurialismus in besonders grosser Menge finden (Kühne). Auch geht der eigentlichen Mercurialsalivation in der That die entzündliche Reizung der Mundschleimhaut voraus. Dem entsprechend fand Lehmann, dass im Beginn des Mercurialspeichelflusses die gesammelten Massen nicht aus Speichel, sondern aus Schleim bestanden, welchem ganze Fetzen von Epithelium der Mundschleimhaut beigemengt waren. Die Jod- und Brompräparate, welche weit seltener zu Stomatitis Veranlassung geben, führen auch weit seltener zu Speichelfluss, obgleich man gerade ihre Ausscheidung in die Mundhöhle sehr frühzeitig nachweisen kann.

Die Salivation soll 2) in manchen Fällen von Irritationen

abhängen, welche die Magenschleimhaut, die Darmschleimhaut, vielleicht auch der Uterus und andere Theile erfahren. Der allgemeinen Annahme, dass Reizung der Magenschleimhaut die Secretion der Speicheldrüsen vermehre (Frerichs, Oehl), stehen die Untersuchungen von Eckhard und Braun über den Modus der Magensaftsecretion entgegen, nach welchen die Einführung von Fleisch, von Essigsäure, Aether etc. durch die Magenfistel eines Hundes keine Vermehrung der Speichelabsonderung mit sich bringt. (Nur der Magenmund war von den genannten Beobachtern nicht geprüft worden.) Es wird daher auch die Annahme zu revidiren sein, ob und auf welche Art bei Magenkrankheiten, beim Erbrechen, bei Koliken durch Wurmreiz im Darme etc. Salivation eintritt. — Es könnte ferner jener Speichelfluss, welcher manchmal in den ersten Monaten der Schwangerschaft auftritt, und Jener, welcher hier und da bei Hysterischen beobachtet wird, auf eine von den Nerven der Genitalsphäre auf die secretorischen Nerven der Speicheldrüsen reflectirte Erregung zurückgeführt werden, und dies ist um so mehr für möglich zu erachten, wenn man die von Owsjannikow und Tscheriew zuerst angestellten, von Grützner bestätigten Versuche berücksichtigt, nach welchen durch Reizung des centralen Endes des N. Ischiadicus die Speichelsecretion beschleunigt wird, so lange die Chorda tympani unverletzt ist.

Die Salivation hängt 3) von gewissen psychischen Einflüssen ab. Wir sehen, wie bei Ekel oder Gier, also durch eine Erregung des Gehirnes, die Secretion der Speicheldrüsen in hohem Grade vermehrt wird. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass auch manche intracraniellen Krankheitsprocesse, wenn sie das Centrum der der Speichelsecretion dienenden Chorda im verlängerten Marke in Reizung versetzen, Salivation hervorbringen können.

Zuweilen kommt Salivation 4) im Verlaufe von Krankheiten, z. B. Typhus, Intermittens, ohne andere wahrnehmbare Ursachen vor; man hat sogar ihrem Eintreten bei diesen Krankheiten eine kritische Bedeutung beilegen wollen.

Endlich gibt es Fälle, in welchen anscheinend gesunde Personen ohne nachweisbare Veranlassung an hartnäckigem Speichelfluss leiden. Bei Blödsinnigen dürfte das Ausfliessen von Speichel aus dem Munde nicht blos von vernachlässigtem Verschlucken, sondern von einer wirklichen Vermehrung der Secretion abzuleiten sein.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die anatomischen Veränderungen, welche die Speicheldrüsen bei der vermehrten Secretion erfahren, sind uns unbekannt. Nur selten bemerkt man bei anhaltender und hochgradiger Salivation leichte Anschwellung der Parotis. Dass eine Ueberfüllung der Gefässe, eine Hyperaemie der Speicheldrüsen, welche alsbald eine seröse Durchfeuchtung und Anschwellung derselben hervorrufen würde, nicht das einzige Moment ist, welches bei der vermehrten Secretion in Betracht kommt,

ergibt sich daraus, dass durch Reizung der Nerven auch dann noch Secretion erzielt werden kann, wenn der Herzschlag aufgehört hat.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Schmerzen im Munde, schmerzhafte Anschwellungen der benachbarten Lymphdrüsen, die neben Speichelfluss beobachtet werden, gehören den verschiedenen Formen der Stomatitis an, welche die Salivation hervorriefen; die Salivation an sich bewirkt keine Schmerzen, belästigt aber die Kranken in hohem Grade: die sich schnell wiederholende Ansammlung von Flüssigkeit im Munde nöthigt sie zum beständigen Ausspeien; auch die Nachtruhe wird gestört, theils durch den Speichel, der aus dem Munde läuft und das Kopfkissen durchfeuchtet, theils durch den Speichel, welcher, nach Hinten abfliessend, in die Rachenhöhle und in den Larynx gelangt. Die abfliessende Flüssigkeit, deren Menge innerhalb 24 Stunden oft mehrere Pfunde beträgt, kann klar und geruchlos sein, wenn nicht die Mundschleimhaut gleichzeitig erkrankt ist, in welchem Falle die meist in Zersetzung begriffenen entzündlichen und geschwürigen Producte der Schleimhaut dem Drüsensecrete sich beimischen. Das abfliessende gemischte Secret fand Lehmann in Uebereinstimmung mit anderen Beobachtern im Beginn mehr schleimig, trübe, specifisch schwerer und reicher an festen Bestandtheilen (an jungen und alten Epithelialzellen). Die Flüssigkeit reagirte alkalisch, enthielt viel Fett und wenig Ptyalin, nur selten nachweisbare Mengen von Rhodan-Kalium. Im späteren Verlaufe der Salivation war das Secret weniger trübe und enthielt, wie der Speichel, welchen Ludwig bei dauernder Reizung der der Absonderung vorstehenden Nerven gewann, weniger feste Bestandtheile als normaler Speichel. Auch diese Flüssigkeit reagirte alkalisch, war reich an Fett und an Schleimkörperchen, enthielt kein Rhodan-Kalium. Zuweilen kann bei lange bestehender Salivation Eiweissgehalt nachgewiesen werden. Nach Kletzinsky kommt in solchem Speichel als Zersetzungsproduct Ammoniumschwefelhydrat vor, und es scheint dieses den üblen Geruch des Speichels hervorzubringen. Im Verlaufe des Speichelflusses pflegen die Kranken abzumagern; der Verlust an Wasser und organischen Bestandtheilen trägt wohl wenig dazu bei, aber die Kranken nehmen, da die begleitende Stomatitis das Kauen erschwert, nur wenig Nahrung zu sich, und die, welche sie geniessen, wird durch die gestörte Umwandlung der Amylacea in Zucker und wohl auch durch das Darniederliegen der Verdauung überhaupt, nur unvollständig assimilirt.

§. 4. Therapie.

Die Indicatio causalis verlangt in den Fällen, in welchen Erkrankungen des Mundes den Speichelfluss hervorriefen, eine zweckmässige Behandlung dieser Mundaffection. Die Kur der mercuriellen Stomatitis wurde bereits im 3. Capitel angegeben. Eine durch sonstige Krankheitsvorgänge hervorgerufene Salivation wird gleichfalls noch am Leichtesten durch eine zweckmässige Behandlung des Grundleidens ge-

hoben. Bei manchen Formen der Salivation ist der Indicatio causalis nicht zu genügen.

Um der Indicatio morbi zu entsprechen, hat man theils ableitende Mittel, „warme Bäder, Application von Vesicantien und Senfteigen am Halse und am Nacken", theils adstringirende Mundwässer aus Alaun, Tannin, schwefelsaurem Zink, Salbeiinfus etc. empfohlen. Die innerliche Anwendung des Opiums und des Morphiums erfreut sich bei dem Speichelflusse eines gewissen Rufes, und da der Speichelfluss durch Nervenerregung hervorgebracht wird, so erscheint es rationell, bei excessiver Secretion Mittel anzuwenden, welche, wie die Narkotica, die Erregung der Nerven herabsetzen. Ausserdem verdient bei lästigem Speichelflusse das Atropin versucht zu werden, nachdem durch Heidenhain der Beweis erbracht wurde, dass dasselbe die secretorischen Fasern der Chorda lähmt. Ebstein sah bei der 3—4maligen täglichen Darreichung einer Pille von je 0,0005 Atrop. sulf. eine bedeutende Beschränkung des Speichelflusses, die aber beim Aussetzen der Pillen wieder schwand. Die subcutane Injection des Atropin in der Gegend der Submaxillardrüse in einer Dosis von 0,0006 sistirte den Speichelfluss nach 5—7 Minuten. Bei der Dosis von 0,0016 hörte sogar von 4 Uhr Nachmittags bis zum nächsten Morgen 6 Uhr der Speichelfluss ganz auf, und kehrte dann erst wieder.

Zweiter Abschnitt.

Krankheiten des Rachens.

Capitel I.

Katarrhalische Entzündung der Rachenschleimhaut.

Angina catarrhalis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der Complex von Functions- und Ernährungsstörungen, welchen wir bereits auf Seite 1 als charakteristisch für die katarrhalische Entzündung bezeichnet haben, wird auf der Schleimhaut des Pharynx und des Racheneingangs, dem weichen Gaumen und den Gaumenbögen, und besonders an den Mandeln sehr häufig beobachtet und gewöhnlich mit dem Namen der Angina catarrhalis belegt.

Die Disposition für die katarrhalische Entzündung der Rachenschleimhaut ist eine sehr ausgedehnte. Die Bedingungen, von welchen die individuelle Disposition für katarrhalische Angina abhängt, sind uns wenig bekannt. Man pflegt zwar zu sagen, dass eine lymphatische Constitution zu der Krankheit geneigt mache, oder dass sie sich vorzugsweise bei scrophulösen Individuen vorfinde; aber man kann sich leicht davon überzeugen, dass gar nicht selten robuste Individuen, welche keinerlei Constitutionsanomalie erkennen lassen, bei jeder Gelegenheit an katarrhalischer Angina erkranken. Im Allgemeinen steht nur so viel fest, dass wiederholte Anfälle der Krankheit eine gesteigerte Disposition hinterlassen, so dass endlich bei manchen Personen der geringfügigste Erkältungseinfluss sogleich wieder ein Gefühl der Behinderung oder des Schmerzes beim Schlucken hervorruft (Pars minoris resistentiae). Auch solche Kranke, welche an Syphilis gelitten oder lange Zeit hindurch Mercurialien gebraucht haben, sind in hohem Grade zu acuten und chronischen Rachenkatarrhen disponirt. Die katarrhalische Angina kommt im jugendlichen und ersten Mannesalter am häufigsten vor; doch auch im Kindesalter, besonders dem späteren, ist sie nicht selten. In reiferen Jahren dagegen pflegt die Geneigtheit für Angina selbst bei Denen sich zu verlieren, welche ihr vormals häufig unterworfen waren.

Unter den erregenden Ursachen, welche zu Rachenkatarrhen führen, sind 1) directe Reize als seltenere Anlässe zu erwähnen; wie heisse oder corrosive Substanzen, welche auf die Rachenschleim-

haut einwirken, Gräten, spitzige Knochen, welche in den Fauces stecken bleiben, und andere Insulte, welche die Schlundpartieen treffen. Den chronischen Rachenkatarrh der Säufer kann man zum Theile von einer directen Einwirkung der Alcoholica auf die Schlundschleimhaut, zum Theile aber auch, gleich dem oft gleichzeitig bei Trinkern bestehenden Bronchialkatarrh, von einer durch den Abusus erzeugten Dyscrasie ableiten. — In weitaus den häufigsten Fällen hängt die katarrhalische Angina unverkennbar 2) von Erkältungen ab, und es dürfte mit der Rachenschleimhaut rücksichtlich ihrer grossen Empfänglichkeit für Erkältungseinflüsse nur noch die Schleimhaut der oberen Luftwege vergleichbar sein. Nicht selten 3) pflanzen sich Katarrhe von benachbarten Gebilden auf die Rachenschleimhaut fort. Dahin gehört die katarrhalische Angina, welche bei Stomatitis mercurialis vorkommt, die Schlingbeschwerden, welche häufig im späteren Verlaufe eines Nasen- oder Laryngealkatarrhs entstehen. Die katarrhalische Angina muss 4) nicht selten als die Folge einer krankhaften Blutbeschaffenheit angesehen werden. Sie bildet nicht eine Complication, sondern ein legitimes Symptom des Scharlachs und der Blattern; ferner tritt beim exanthematischen Typhus und mitunter bei den Masern, welche constant mit Katarrh der Respirationsschleimhaut verbunden sind, gleichzeitig Erkrankung der Rachenschleimhaut auf. Unter den chronischen Infectionskrankheiten äussert sich die constitutionelle Syphilis häufig unter der Form des Rachenkatarrhs, doch entwickeln sich meist bald weitere Veränderungen an den Gebilden des Rachens, die später besprochen werden sollen. Zuweilen kommt 5) die katarrhalische Angina epidemisch vor. Es erkrankt in kurzer Zeit eine grössere Anzahl von Individuen, ohne dass die Art der Witterungsverhältnisse immer die Annahme vermehrter Erkältungen gestattet.

§. 2. Anatomischer Befund.

Bei der acuten katarrhalischen Angina erscheint die Schleimhaut, namentlich der Ueberzug der Mandeln, der Gaumenbögen, des freien Randes des weichen Gaumens und des Zäpfchens, bald mehr, bald weniger lebhaft geröthet. Die Schwellung der Schleimhaut und des submucösen Gewebes tritt sehr deutlich an der Uvula hervor, welche ein reichliches, schlaffes, submucöses Gewebe besitzt. Die Uvula ist dicker, namentlich auch länger geworden und berührt oft die Zungenwurzel („das Zäpfchen ist gefallen"). Besonders aber sind die Tonsillen bald mehr, bald weniger geschwellt. Anfänglich erscheint die Schleimhaut trocken, später ist sie mit trübem Secrete bedeckt, welches namentlich reichlich den Tonsillen und der hinteren Rachenwand aufliegt.

Hinsichtlich der chronischen Form ist es nöthig, eine chronisch gewordene Angina tonsillaris von der chronischen Pharyngitis im engeren Sinne zu unterscheiden. Die Erstere sieht man nicht selten bei jungen Leuten aus wiederholten, durch Erkältungen veranlassten acuten Entzündungen und Anschwellungen der Mandeln hervorgehen

(s. das Capitel über die Entzündung des Parenchyms der Mandeln); die Letztere wird am Häufigsten bei Männern mittleren Alters unter dem Einflusse localer Reize, von scharfem Tabaksrauch, starken Spirituosen, berufsmässiger Ueberanstrengung der Stimmwerkzeuge beobachtet. Bei der letzteren Form, von welcher hier allein die Rede, bemerkt man in der Regel keine Mandelvergrösserung, dagegen eine mehr oder weniger gesättigte, manchmal bläuliche Röthe, welche entweder nur umschriebene Districte der Schleimhaut, oder die ganze Pharynxwand sammt den Gebilden des Isthmus umfasst. Ausserdem finden sich nach längerer Dauer der Entzündung mancherlei bleibende Veränderungen: varicös erweiterte Venenästchen, Verdickungen der Schleimhaut und des submucösen Gewebes, oder umschriebene verdickte Stellen, welche hypertrophisch gewordenen Schleimdrüsen entsprechen. Durch solche partielle Verdickungen der Schleimhaut, an welchen wahrscheinlich auch das submucöse Gewebe betheiligt ist, bekommt die hintere Rachenwand ein eigenthümlich höckeriges Ansehen; man bemerkt auf derselben wenige oder zahlreiche, rundliche, hanfkorn- bis linsengrosse, manchmal confluirende Hervorragungen, welchen diese Form des chronischen Rachenkatarrhs den Namen Pharyngitis granulosa verdankt. Wir müssen übrigens hinzufügen, dass man gar nicht selten auch an einer nicht entzündeten, blassen, hinteren Pharynxwand rundliche Erhebungen dieser Art findet, welche keinerlei Symptome veranlassen, und bedeutungslose Residuen einer abgelaufenen umschriebenen folliculären Pharyngitis zu sein scheinen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die acute katarrhalische Angina, welche aus Erkältungen hervorgeht, ist nur in ihren leichtesten Graden fieberlos; gewöhnlich leitet ein mässiges Fieber, das die Eigenschaften eines sog. Katarrhalfiebers (s. S. 63) zeigt, das Localleiden ein, und sehr häufig sprechen sich vor — während — oder nach der Angina noch andere, aus der gleichen Erkältungsursache hervorgegangene Localstörungen aus, wie Nasen- oder Kehlkopfkatarrh, rheumatische oder neuralgische Schmerzen des Kopfes und der Glieder, ein Herpes am Munde u. s. f. In solchen Fällen contrastirt manchmal die Lebhaftigkeit des Fiebers mit der Geringfügigkeit der anginösen Erscheinungen, so dass man Anstand nimmt, das Fieber lediglich auf die Angina zu beziehen, oder es verschwinden wohl gar die unbedeutenden Rachenerscheinungen wieder, während das Fieber fortdauert, und nachträglich vielleicht anderartige Localisationen als Aeusserung der Erkältungsstörung hervortreten. (Wir werden bei der Schilderung des Herpes labialis unsere Ansicht über solche Erkältungszustände näher darlegen.)

Gewöhnlich wird durch die Klage des Patienten über eine unangenehme oder schmerzhafte Empfindung im Halse, besonders beim Schlucken, die Aufmerksamkeit des Arztes auf die Rachenhöhle hingeleitet; doch fehlt manchmal bei unachtsamen, indolenten Kranken diese Angabe, oder sie erfolgt erst auf Befragen, und der Arzt kann über die Bedeutung des bestehenden Fiebers im Unklaren bleiben, wenn

er nicht, trotz des mangelnden Hinweises auf eine Affection des Rachens, von selbst eine Inspection desselben vornimmt. Die bei weit geöffnetem Munde und herabgedrückter Zunge vorgenommene Besichtigung der Rachengebilde lässt aus der bereits oben geschilderten Röthe und Schwellung die Angina im Ganzen leicht erkennen. Wenn man sich indessen die Mühe nimmt, bei einer grösseren Zahl gesunder Personen den Pharynx zu inspiciren, so bemerkt man auch bei diesen eine bald mehr, bald weniger deutlich ausgesprochene Schlundröthe, welche an den Gebilden des Isthmus am deutlichsten ist, und die sich gegen die blässere Mundschleimhaut ganz scharf in der Weise abgrenzt, dass der vordere Gaumenbogen noch ganz oder nur theilweise, ferner ein schmaler Saum am freien Rande des Gaumensegels und endlich das ganze Zäpfchen diese Röthe aufweist. Bei Personen, bei welchen diese normale Röthe besonders lebhaft, oder etwa durch den allgemeinen Turgor eines bestehenden Fiebers noch etwas vermehrt ist, kann irrthümlich das Fieber auf eine nicht vorhandene Angina bezogen werden. — Weissliche Auflagerungen auf den entzündeten Mandeln können durch Trübung und Lockerung des Epithels, durch Anhäufung von Schleimkörperchen entstehen, und dürfen nicht mit croupösen und diphtheritischen Auflagerungen verwechselt werden (vergl. das nächste Capitel). — Die katarrhalische Angina geht, wenn sie heftiger auftritt, ohne bestimmte Grenze in jene schwere, mit viel bedeutenderen Zufällen verlaufende Form über, bei welcher das Parenchym der Mandeln an der Entzündung wesentlich Antheil nimmt und selbst der Eiterung anheimfällt (vergl. Capitel III.).

Die katarrhalische Angina endet fast immer nach wenigen Tagen mit Genesung. Während die Schmerzen und die Beschwerden beim Schlingen nachlassen, wird der in diesem Stadium reichlich gebildete Schleim durch Räuspern und Spucken aus der Rachenhöhle entfernt; gleichzeitig verliert sich unter Neigung zu Schweissen das Fieber.

Bei dem chronischen Katarrh der Fauces pflegen die Schmerzen und Schlingbeschwerden gering zu sein und nur zeitweise, wenn der chronische Katarrh unter dem Einfluss unbedeutender Schädlichkeiten exacerbirt, sich zu verschlimmern. Die leichteren Grade des chronischen Rachenkatarrhs, an welchen unter Anderen die meisten Gewohnheitstrinker leiden, pflegen nur in den ersten Morgenstunden, in welchen die Schleimhaut am Reichlichsten ein zähes, schleimiges Secret producirt, oder in welchen sie mit den während der Nacht abgesonderten Schleimmassen bedeckt ist, Beschwerden zu verursachen. Die betreffenden Individuen suchen durch anhaltendes Schlundräuspern und Spucken den Schleim aus der Rachenhöhle zu entfernen, und diese Anstrengungen, welche nicht selten zum Würgen und zum Erbrechen führen, sind eine der Ursachen des berüchtigten Vomitus matutinus potatorum. — Weit lästiger sind die schwereren Formen des chronischen, namentlich des sog. granulösen Rachenkatarrhs. Zwar wird durch dieselben das Schlingen nicht eigentlich erschwert, aber die Kranken klagen über einen Reiz, ein unangenehmes Gefühl von Prickeln, zuweilen auch von Trockenheit im Halse, welches unwillkürlich zur

Einleitung von Schlingbewegungen oder noch häufiger zu fortgesetztem Räuspern und Hüsteln verleitet. Man hat sie wohl selbst im Verdacht, dass das oft wiederholte Räuspern blos eine schlechte Angewohnheit sei. Wenn zugleich, wie dies häufig der Fall, auch die Kehlkopfschleimhaut betheiligt ist, so gesellt sich zu den genannten Symptomen noch ein lästiges Kehlkopfräuspern, sowie eine leicht belegte Stimme; und zu solchen Zeiten, in welchen der Rachen- und Kehlkopfkatarrh exacerbirt, steigert sich wohl das Hüsteln zu einem lästigen Krampfhusten und der unreine Klang der Stimme zu einer ausgesprochenen Heiserkeit. Ist der Process auch auf die obere Schlundgegend und die Choanen verbreitet, so pflegt die Nase während der Nacht verstopft zu werden, die Kranken schlafen daher mit offenem Munde; in Folge dessen ist das Secret des Rachens und der Zungenwurzel durch den Luftstrom manchmal eingetrocknet und bildet gelbe oder grünliche Krusten. In anderen Fällen beruht die Neigung zur Eintrocknung auf einer sehr spärlichen Secretbildung; hier erscheint die hintere Pharynxwand wie mit einem dünnen Firnissüberzuge bedeckt, eine Form, für welche Lewin den ganz passenden Namen der Pharyngitis sicca vorgeschlagen hat. Bei der Eintrocknung des Schlundes und der Zungenwurzel entstehen leicht, wenn der Patient des Morgens sein gewaltsames Räuspern beginnt, feine Einrisse, welche leichte Blutungen nach sich ziehen. Manche Kranke werden durch diese Form des Blutspeiens, dessen Quelle sich fast nur entdecken lässt, wenn man die Kranken des Morgens sieht, nachdem sie eben aus dem Schlafe erwacht sind, in grosse Sorgen versetzt, wie denn überhaupt der chronische Katarrh der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut, ein zwar sehr hartnäckiges, aber doch nicht eigentlich gefährliches Leiden, auf die meisten Kranken einen äusserst deprimirenden Einfluss ausübt, und sogar eine hypochondrische Verstimmung bei ihnen hervorzurufen vermag. Dies gilt namentlich von dem chronischen Katarrh, welcher bei Kranken, die an Syphilis gelitten oder längere Zeit Mercurialien gebraucht haben, ziemlich häufig ist. Die geringen Beschwerden, welche diese Kranken beim Schlucken empfinden, noch mehr zeitweise auftretende Schmerzen, pflegen für sie eine Quelle unaufhörlicher Sorgen zu sein. Sie lernen es in der Regel bald, vor dem Spiegel mit grossem Geschick ihre eigenen Fauces zu besichtigen; keine kleine Phlyktäne, welche auf dem mit varicösen Venen durchzogenen Gaumensegel aufschiesst, entgeht ihnen; sie überlaufen den Arzt, derselbe soll ihnen nochmals in den Mund sehen und ihnen nochmals bestätigen, dass sie nicht syphilitisch seien. — Die käsigen Pfröpfe, welche sich in den Taschen der Tonsillen anhäufen, werden zuweilen mit Räuspern ausgeworfen („Spinnenhusten“). Auch dieser Umstand pflegt wohl den betreffenden Individuen Sorgen zu bereiten: die gelben, rundlichen Massen, die beim Zerdrücken abscheulich riechen, sind ihnen ein sicheres Zeichen, dass sie an Tuberkeln leiden, und es ist oft eben so schwer, diese Kranken zu überzeugen, dass sie nicht schwindsüchtig, als jene, dass sie nicht syphilitisch sind. Kalkige Concremente aus den Tonsillen, welche ausgeräuspert werden, figuriren wohl als Lungensteine.

§. 4. Therapie.

Die acute katarrhalische Angina bedarf, wenn sie mit mässiger Intensität auftritt, keiner besonderen Behandlung. Oft suchen solche Kranke gar nicht die Hülfe des Arztes, sondern gebrauchen wohl sympathetische Mittel, oder wenden sich an ein altes Weib, welches es versteht, an bestimmten Haaren auf dem Scheitel „das gefallene Zäpfchen zu heben". Dergleichen Thorheiten haben neben der lächerlichen eine lehrreiche Seite. Die scheinbaren Erfolge dieser und ähnlicher unsinniger Proceduren müssen uns mahnen, dass wir in Krankheiten, bei welchen sie besonderen Ruf geniessen, uns unnöthiger Eingriffe, der Brechmittel, der Application von Blutegeln an den Hals, zu enthalten haben. Während bei der später zu schildernden phlegmonösen Angina ein mehr actives Verfahren durchaus am Platze ist, reicht man bei der katarrhalischen Form, ebenso wie bei anderen leichten Erkältungszuständen, mit einem diaphoretischen Verfahren, bei Fieber unter Verbleiben im Bette und etwaiger Beihülfe von warmen oder sog. Priessnitz'schen Umschlägen um den Hals vollkommen aus. Eine locale Behandlung scheint bei leichten katarrhalischen Anginen meist entbehrlich. In wie weit die beliebten Gurgelwasser mit Salbeiaufguss, Alaunlösung etc. ihrem Zwecke entsprechen, bedürfte wohl einer genaueren Prüfung. „Gurgelungen so auszuführen, sagt Rühle, dass sie wirklich alle erkrankten Partieen berühren, wird selten möglich; auch verstehen Wenige so zu gurgeln, dass die Flüssigkeit wirklich die hintere Rachenwand erreicht, möglich aber ist dies ganz gewiss." Entschiedener wirkt die Bepinselung der entzündeten Partieen mit einer Höllensteinlösung oder das Bestreichen derselben mit Alaunpulver.

Der chronische Rachenkatarrh fordert ein sehr umsichtiges und consequentes Verfahren, wenn ein günstiger Erfolg erzielt werden soll; in vielen Fällen trotzt er der ärztlichen Kunst. Die Behandlung lässt manchmal schon darum im Stich, weil die Kranken sich nicht entschliessen können, sich zweckmässig zu verhalten, den Genuss von Spirituosen oder das übermässige Tabakrauchen einzuschränken. Die hier am Meisten zu empfehlende Therapie besteht in täglichen Bepinselungen der hinteren Pharynxwand, der Gaumenbögen etc. mit einer starken Lapislösung (1 auf 15—5 Aq.), oder mit einer Tanninlösung (2,5—5,0 auf 25,0 Aq.), und wenn in sehr hartnäckigen Fällen auch diese erfolglos bleibt, eine zeitweilige Bepinselung mit Jod-Glycerin (Jod. pur. 0,35; Kali hydro jod. 2,0; Glycerin. 15,0). Granulöse Prominenzen wird man am nachdrücklichsten bepinseln, im Nothfalle selbst mit Lapis in Substanz betupfen. — Im besten Rufe gegen diese Formen des chronischen Rachenkatarrhs stehen mit vollem Recht die alkalisch-muriatischen Säuerlinge, namentlich die von Ems, Neuenahr, sowie die Schwefelquellen, namentlich die von Weilbach und einigen Pyrenäenbädern. — Die operative Abtragung der entzündlich geschwellten und verlängerten Uvula, in der Voraussetzung, dass sie die Zungenwurzel reize, wird in neuerer Zeit seltener als früher ausgeführt, und Rühle hält es geradezu für unwahrscheinlich, dass die Verlänge-

rung des Zäpfchens Veranlassung zu hartnäckiger Uebelkeit, Erbrechen, oder gar Husten und Heiserkeit werden könne. Jedenfalls möge man sich hüten, derartige Erscheinungen ohne Weiteres von einer etwa zugleich vorhandenen Verlängerung der Uvula herzuleiten.

Capitel II.

Croupöse Entzündung der Rachenschleimhaut, Rachencroup.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Als primäre und selbstständige Krankheit ist der Rachencroup nur in wenigen Fällen mit Bestimmtheit beobachtet worden, doch nehmen manche Schriftsteller an, dass derselbe gleich dem Rachenkatarrhe durch atmosphärische und andere Einflüsse entstehen könne. Eine solche auf die Rachenschleimhaut beschränkt bleibende croupöse Ausschwitzung würde kaum ein ernsteres Leiden darstellen, als eine gewöhnliche Angina. Gewöhnlich aber erscheint der Rachencroup als blosse Theilerscheinung eines Kehlkopfcroups, mag nun der Process am Rachen seinen Anfang genommen haben und von da auf den Kehlkopf weiter gegangen sein (absteigender Croup), oder mag er in umgekehrter Richtung sich ausgebreitet haben (aufsteigender Croup). In solchen Fällen ist es lediglich der Kehlkopfcroup, welcher prognostisch den Ausschlag gibt, während hingegen in diagnostischer Beziehung der leicht nachweisbare Rachencroup sehr bedeutungsvoll werden kann, namentlich, wenn bei Kindern die Frage zu entscheiden ist, ob gewisse Kehlkopfsymptome auf einen wirklichen oder einen sog. Pseudocroup zu beziehen sind. Der Nachweis häutiger Ausschwitzungen auf den Mandeln, dem weichen Gaumen oder der hinteren Pharynxwand entscheidet hier für wahren Croup. — Von untergeordneter practischer Bedeutung ist jener Rachencroup, welcher manchmal in schweren Infectionskrankheiten, bei Typhus, Pyaemie, Puerperalfieber, acuten Exanthemen, zugleich neben croupösen Ausschwitzungen auf anderen Schleimhäuten beobachtet wird, da auch hier dem schweren Grundleiden gegenüber die Rachenaffection von wenig Belang ist. — Weissliche Auflagerungen auf entzündlich gerötheter Rachenschleimhaut können ferner die Bedeutung der in unserer Zeit so häufig auftretenden Diphtherie haben, einer Krankheit, deren Localprocess durchaus nicht immer eine Diphtheritis im pathologisch anatomischen Sinne ist, d. h. mit Destruction und Abstossung der infiltrirten Schleimhaut endigt, sondern in leichteren Fällen sehr oft nur unter dem Bilde weisslicher Auflagerungen erscheint, welche ohne merklichen Substanzverlust verschwinden. (Vergl. die unter den Infectionskrankheiten abgehandelte Diphtherie.) — Man begegnet ferner weisslichen Auflagerungen (besonders auf lebhaft entzündeten Mandeln), welche gar keine Croupmembranen sind, sondern aus abgelösten und angehäuften Epithelien und Eiterzellen, welche durch eine schleimige Grundsubstanz vereinigt werden, bestehen. Solche Massen lassen sich leicht von der Oberfläche

der Mandel abwischen. Manchmal aber häuft sich in den taschenförmigen Buchten der entzündeten Mandeln ein eitriges Drüsensecret an, und wird in Form weissgelber Punkte an der Oberfläche sichtbar; einem geschickten Fingerdrucke gelingt es manchmal, das Secret aus dem Säckchen hervorzupressen, was weniger leicht ist, wenn das Secret nach längerem Stagniren eine gewisse Eindickung erfahren hat. — Nach Gubler und Trousseau sollen weissliche Auflagerungen auf den entzündeten Mandeln sogar die Bedeutung eines Herpes haben, und die Diagnose des Letzteren namentlich dadurch erleichtert werden, dass gleichzeitig fast immer auch ein Lippenherpes bestehe. — Nimmt man noch hinzu, dass weissliche Auflagerungen auf der entzündeten Schleimhaut als Ausdruck einer syphilitischen Mund- oder Rachenaffection, und endlich selbst als Product einer Pilzwucherung, des Soor, vorkommen, so wird man einsehen, dass eine richtige Deutung dieser Erscheinung eine gewisse Umsicht erfordert, und eine bestimmte Diagnose nicht immer von vorne herein gestellt werden kann.

Der Rachencroup indicirt eine dem Grade der entzündlichen Erscheinungen angepasste antiphlogistische Behandlung, besonders aber eine schleunige Entfernung der Croupmembran und energische Touchirung des Grundes der Schleimhaut mit einer concentrirten Höllensteinlösung oder Lapis in Substanz. Da bei Kindern ein anfänglicher Rachencroup nachträglich auf den Larynx übergehen kann, so legt man hier, in der Absicht, das Hinabsteigen des Croup zu verhüten, ein besonderes Gewicht auf diesen Eingriff.

Capitel III.

Die Entzündung des Parenchyms der Mandeln. — Phlegmonöse Angina.

Angina tonsillaris, Amygdalitis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Das submucöse Gewebe der Rachenschleimhaut und ganz besonders das Parenchym der Tonsillen, welche bei den katarrhalischen und croupösen Entzündungen des Rachens lediglich der Sitz eines consecutiven Oedems sind, bilden hier den eigentlichen Herd der Entzündung. Diese bringt ein fibrinreiches Exsudat mit grosser Neigung zur Eiterung und Abscessbildung, bei chronischem Verlaufe dagegen eine bleibende Verdickung durch Wucherung des Bindegewebes hervor.

Die gleichen Schädlichkeiten scheinen je nach ihrer Intensität oder nach der Anlage des betreffenden Individuums bald die katarrhalische, bald die in Rede stehende intensivere Form der Rachenentzündung hervorzurufen; wir verweisen daher auf die Aetiologie der katarrhalischen Form. Auch die phlegmonöse Angina hinterlässt grosse Neigung zu Recidiven; je öfter sie Jemanden heimgesucht hat, um so leichter wird derselbe von Neuem befallen, und es

gibt manche Menschen, welche alljährlich ein oder mehrere Male an suppurativer Rachenentzündung leiden. Auch der einmalige Ausgang der Entzündung in Eiterung scheint zu demselben Ausgange zu disponiren, so dass man in solchen Fällen bei neuer Erkrankung wenig Aussicht hat, die Entzündung zur Zertheilung zu bringen. Manche Fälle der eiterigen Tonsillitis scheinen sich in ihrer Entstehungsweise der Akne vulgaris analog zu verhalten. Wie bei dieser ein Pfropf von Hauttalg, so stagniren nicht selten in den Lacunen der Mandeln käsige Pfröpfe von eingedicktem Drüsensecret (Acne tonsillaris nach Ricord). Kommt es nun zufällig durch Erkältung etc. zur Entzündung der Mandeln, so vermittelt die Gegenwart solcher käsigen Pfröpfe den Uebergang in Eiterung und theilt dieser eine faulige, höchst übelriechende Beschaffenheit mit (Gerhardt).

§. 2. Anatomischer Befund.

Die phlegmonöse Rachenentzündung befällt am Häufigsten die Tonsillen. Bald sind beide, bald ist nur eine entzündet, oft greift die Entzündung von der einen später auf die andere über. Die Tonsillen schwellen durch das Exsudat, von welchem sie durchtränkt sind, häufig bis zur Grösse einer Wallnuss an, ihre Oberfläche erscheint meist dunkel geröthet, mit klebrigem Schleim oder mit weisslichen, croupähnlichen Auflagerungen, deren wir im vorigen Capitel gedachten, bedeckt. Geht die Entzündung in Eiterung über, so findet man alsdann eine umschriebene Stelle der geschwollenen Mandel beim Fingerdrucke weicher, etwas hervorgewölbt, gelblichweiss durchscheinend, und endlich durchbricht der Eiter die verdünnte Decke des Abscesses. Gewöhnlich umfasst jedoch der Abscess nicht die ganze Mandel, sondern er bildet nur einen oder einige umschriebene Herde in derselben; der Rest der Mandelanschwellung geht dann nach Eröffnung des Abscesses meist in Zertheilung über, oder besteht wohl auch als chronisch entzündliche Verdickung fort. Nur selten tritt die phlegmonöse Entzündung in dem die Mandeln umschliessenden Bindegewebe, im submucösen Gewebe des Gaumensegels oder der hinteren Rachenwand auf. Die Schleimhaut selbst nimmt stets an der Entzündung Theil, und erscheint geröthet und geschwellt.

Als chronische Form kommt diese Entzündung gleichfalls fast ausschliesslich in den Tonsillen vor, selten wird das Zäpfchen oder der weiche Gaumen durch eine Hypertrophie des submucösen Bindegewebes in Folge chronischer Entzündung dauernd verdickt. Die Tonsillen können durch die Hypertrophie des interacinösen Bindegewebes eine sehr beträchtliche Vergrösserung erfahren und eine bedeutende Härte annehmen; ihre Oberfläche ist häufig uneben und zeigt Vertiefungen an den Stellen, an welchen früher durch Eiterung ein Substanzverlust entstanden ist. Die Schleimhaut ist dabei wenig geröthet oder blass; in den klaffenden Oeffnungen an der Oberfläche der Tonsillen findet man häufig die mehrfach erwähnten käsigen Pfröpfe.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die phlegmonöse Angina beginnt gewöhnlich mit einem lebhaften Fieber, welches selbst durch einen Schüttelfrost eingeleitet werden kann; das Allgemeinbefinden der Kranken ist bedeutend gestört, der Puls voll und sehr frequent, die Temperatur oft beträchtlich gesteigert. Wir haben es also in solchen Fällen oft nicht, wie beim Rachenkatarrh, mit einem sog. katarrhalischen, sondern mit einem entzündlichen Fieber zu thun, wie es die Pneumonie und andere Entzündungen wichtiger Organe begleitet. Nur in einzelnen Fällen, in welchen die Krankheit eine geringe Intensität zeigt und einen schleppenden Verlauf nimmt, ist wohl auch das Fieber mässig. — Gleichzeitig mit dem Eintritt des Fiebers oder auch erst am nächsten Tage klagen die Kranken über ein schmerzhaftes Spannen, ein Gefühl des Wundseins, oft auch über heftige stechende Schmerzen auf einer oder auf beiden Seiten des Halses in der Gegend unterhalb des Unterkieferwinkels; an dieser Stelle wird durch Druck von Aussen der Schmerz meist gesteigert; doch lehrt eine genaue Betastung, dass dieser durch äusseren Druck hervorgebrachte Schmerz mehr auf Rechnung einer consecutiven entzündlichen Anschwellung der den Mandeln nahe gelegenen Lymphdrüsen, welche man als runde Knoten deutlich durchfühlt, zu bringen ist. Der Schmerz wird durch jede Bewegung des Mundes und Schlundes gesteigert; das Schlucken wird nicht nur äusserst schmerzhaft, so dass die Kranken bei dem Versuch, ein wenig Speichel zu verschlingen, das Gesicht verzerren, sondern es kommen, in Folge einer lähmungsartigen Schwäche der Gaumen- und Pharynxmuskeln, bei dem Versuche zu schlucken feste und flüssige Substanzen durch Mund und Nase zurück, oder es entsteht jener penible Zustand, welcher durch die Unmöglichkeit, den Bissen durch den Pharynx weiter zu schaffen oder zurück zu befördern, bedingt wird. Da die im Schlunde steckenden Massen beim Versuche zu respiriren in den Kehlkopf gelangen würden, so halten die Kranken den Athem an und versuchen, aufs Aeusserste geängstigt, und um nur wieder athmen zu können, auf alle Weise den Inhalt ihres Pharynx durch den Mund zu entleeren, beugen sich tief vorne über und hängen den Kopf über das Bett herab. Oft gelangen dennoch geringe Mengen des Racheninhaltes in den Larynx und werden unter krampfhaftem Husten wieder ausgestossen; manche Kranke werden dadurch feige, weisen die dargebotene Arznei und das Getränk zurück, und bringen Tag und Nacht in einer unbequemen Stellung zu, damit nur der Speichel, dessen Absonderung oft bedeutend vermehrt ist, durch den Mund abfliesse und sie nicht genöthigt werden, denselben zu verschlucken. Die Zunge ist oft dick belegt, der Geruch aus dem Munde unangenehm. Zu diesen Symptomen gesellt sich eine charakteristische Modification der Stimme: die Resonanz derselben ist verändert, die Sprache zeigt jenen eigenthümlich näselnden Charakter, aus welchem allein man oft, sobald der Kranke spricht, die Krankheit errathen kann. Bezeichnend für intensive Anginen sind ferner das Hinderniss und die Schmerzen, welche die Kranken beim Eröffnen des Mundes empfinden: sie sind oft nicht

im Stande, die Zähne um mehr als einige Linien von einander zu entfernen. Hierdurch wird die Besichtigung des Rachens oft sehr erschwert, und es gelingt manchmal erst durch das Einschieben eines Holzstabes oder Korkes zwischen die Zahnreihen, diese so weit von einander zu entfernen, dass ein Einblick möglich wird, oder dass ein Finger zur Betastung der Mandeln eingeführt werden kann. Die Spannung der Fascia buccopharyngea scheint die Ursache zu sein, welche die Eröffnung des Mundes hemmt. Weit seltener als die Sprache und die Eröffnung des Mundes ist die Respiration gehindert. Eine bedeutende Athemnoth, welche sich zu den Zeichen der phlegmonösen Angina hinzugesellt, ist stets ein bedenkliches Symptom und muss die Besorgniss erwecken, dass ein Oedema glottidis sich entwickle. Die Inspection des Rachens, soweit dieselbe möglich, zeigt die Tonsillen oft so geschwellt, dass sie sich gegenseitig berühren oder die oedematöse Uvula, wenn sie nicht ausweicht, zwischen sich einklemmen. Ist nur eine Tonsille entzündet, so sieht man die Uvula oft ganz nach der anderen Seite gedrängt; schon in der Mitte des Mundes trifft man manchmal auf das stark nach vorne gedrängte Gaumensegel, und es bleibt in einzelnen Fällen die geschwollene Mandel, anstatt wie gewöhnlich nach innen frei hervorzuragen, vollständig hinter dem vorgedrängten Velum liegen. Häufiger als bei der katarrhalischen Form breitet sich bei der phlegmonösen Angina die Entzündung unter stechenden Schmerzen im Ohre und unter Gehörstörung auch auf die Eustachische Röhre und die Paukenhöhle aus. Während so die localen Erscheinungen meist 3 bis 4 Tage lang an Intensität zunehmen, wächst das begleitende Fieber und complicirt sich zuweilen mit Symptomen von Gehirnhyperaemie: die Kranken haben Kopfschmerzen, ein geröthetes Gesicht, sind schlaflos, werden durch schreckhafte Träume gequält, oder deliriren sogar. — Beim Uebergang der Entzündung in Zertheilung, gewöhnlich gegen Ende der Woche, lassen die localen und allgemeinen Symptome allmählich nach, und die Genesung pflegt in 8 bis höchstens 14 Tagen zu erfolgen. — Beim Uebergang in Eiterung und Abscessbildung tritt mehr plötzliche Remission ein, nachdem die Symptome die höchste Intensität erreicht hatten. Der Aufbruch des Abscesses wird manchmal dem Kranken nur aus der plötzlichen Erleichterung bemerkbar, während der Eiter verschluckt oder übersehen wird; in anderen Fällen lässt sich der Aufbruch, zu welchem der Schlingact, eine Würgbewegung oder der untersuchende Finger des Arztes den letzten Anstoss gibt, durch den plötzlichen Erguss einer grösseren Menge Eiters in den Mund, welcher oft einen äusserst foetiden Geruch offenbart, erkennen. Der Abfall des Fiebers und die Reconvalescenz geht nach Eröffnung des Abscesses meist auffallend schnell von Statten, wenn nicht etwa noch ein weiterer Eiterherd, der seiner Eröffnung noch entgegen sieht, vorhanden ist.

Die phlegmonöse Entzündung des Gaumensegels macht ganz ähnliche subjective Symptome, wie die acute Tonsillar-Angina, und nur der objective Befund gibt Aufschluss über das Vorhandensein der einen oder der anderen Form.

Die Angina tonsillaris geht in manchen Fällen in Zertheilung über, ohne zur Abscessbildung zu führen, doch verdient in dieser Hinsicht erinnert zu werden, dass die Bildung, wie die Eröffnung kleiner, oder an der Rückseite der Mandel gelegenen Abscesse ohne Zweifel der Wahrnehmung des Arztes häufig entgehen, und der präsumirte Ausgang in Zertheilung oft nur ein scheinbarer war. — Sehr selten trifft einen Arzt das Missgeschick, einen Kranken an Angina zu verlieren, namentlich durch hinzutretendes Glottisoedem, durch Fortpflanzung der Eiterung auf das die Carotis umschliessende Bindegewebe und Eröffnung derselben, durch Senkung des Eiters nach dem Halse herab und bis in die Brusthöhle, durch den Ausgang der Entzündung in Brand und allgemeine Blutinfection.

Die chronische Entzündung des Parenchyms der Mandeln entwickelt sich entweder aus protrahirten Anfällen der acuten Form oder entsteht allmählich und selbständig. Die Beschwerden, welche sie hervorruft, pflegen gering zu sein, die Schmerzen sind unbedeutend oder fehlen, die vermehrte Schleimproduction gehört dem begleitenden Katarrh an; aber in Folge der geringsten Schädlichkeiten, welche solche Personen treffen, steigert sich oft die chronische zu der acuten Form. Durch die Vergrösserung der Mandeln wird oft die Sprache, bei Sängern selbst die Stimme verändert; in anderen Fällen entsteht durch Druck auf die Tuba Eustachii dauernde Schwerhörigkeit. Ein hypertrophirtes und verlängertes Zäpfchen endlich soll in manchen Fällen durch Reizung der Zungenwurzel habituelle Uebelkeit und Würgen mit sich bringen.

§. 4. Therapie.

Gegen die phlegmonöse Angina sind allgemeine und örtliche Blutentziehungen empfohlen. Erstere, welche Bouillaud auch als saignées coup sur coup angewandt hat, sind niemals durch die Krankheit selbst und auch nur äusserst selten durch Complicationen: bedrohlichen Blutandrang nach dem Kopfe oder bedeutende Athmungsbeschwerden bei ungeschwächten Individuen angezeigt; Blutegel am Halse, unterhalb des Unterkieferwinkels applicirt, schaffen bei lebhaften Schmerzen wohl einige, doch in der Regel keine nachhaltige Erleichterung, und auch die Scarificationen der Tonsillen scheinen nicht das zu leisten, was man von ihnen erwartet hat.

Wird man am ersten oder zweiten Tage der Krankheit zu dem Kranken gerufen, so kann man das von Velpeau vorgeschlagene Verfahren, welches eine rasche Rückbildung bezweckt, in Anwendung bringen; dasselbe besteht darin, dass man zwei oder drei Mal täglich gepulverten Alaun mittelst eines feuchten Pinsels oder des benässten Fingers auf die entzündeten Theile aufstreicht. Statt des Alaun hat man auch Höllenstein in starker Lösung oder in Substanz empfohlen, um die Krankheit zu coupiren. Im ersten Beginne der Entzündung soll deren Entwickelung manchmal dadurch aufgehalten werden, dass man mit einer Hohlsonde in die Lacunen, aus welchen käsige Pfröpfe vorstehen, eingeht und dieselben ausräumt (Gerhardt).

Sind solche Versuche, die Entzündung zu coupiren, missglückt, und hat diese, sowie das Fieber eine bedeutende Höhe erlangt, so ist die Anwendung der Kälte ein ebenso rationelles als durch die Erfahrung bewährtes Verfahren. Man lasse den Kranken kaltes Wasser und Eisstückchen in den Mund nehmen und bedecke den Hals, und bei starker Hitze des Kopfes auch diesen mit kalten Compressen, welche fleissig erneuert werden müssen.

Kam es zur Abscessbildung, so kann man meistens die spontane Eröffnung des Abscesses ruhig abwarten und nur bei obwaltenden ernsteren Erscheinungen ist es geboten, den Eiterherd mittelst eines kräftigen Fingerdruckes oder mittelst eines bis zur Spitze mit Heftpflaster umwickelten Bistouris zu entleeren.

Brechmittel sind durch die Krankheit selbst nicht indicirt, und hauptsächlich nur da anzuwenden, wo man die Existenz eines Abscesses präsumirt, dessen Eröffnung aber wegen seiner versteckten Lage auf andere Weise nicht möglich ist. Stets sind dagegen leichte Abführmittel, namentlich bei ausgesprochenen Zeichen von Gehirnhyperaemie, zu gebrauchen.

Ableitende Mittel, Senfteige, Fussbäder, sowie manche als Specifica empfohlene Mittel, z. B. die Tinct. Pimpinellae, Borax, Guajac, sind ohne allen Einfluss auf den Verlauf lebhafter Anginen.

Bei der chronischen Mandelanschwellung ist von inneren Mitteln, wie Jodkali, Leberthran, Abführmitteln, wenig zu erwarten. So lange die Schwellung der Tonsillen nur von einer Durchtränkung derselben abhängt, kann man Alaun- oder Höllensteinlösungen, oder auch Liquor ferri sesquichlorati oder Jodtinctur auf die vergrösserten Tonsillen aufpinseln und kalte, allmählich sich erwärmende Umschläge um den Hals legen. Zurückbleibende Hypertrophie der Tonsillen lässt sich nur durch die Tonsillotomie beseitigen.

Die Neigung zu Recidiven wird am besten durch fleissige kalte Waschungen des Halses, durch Gurgeln mit Eiswasser, und bei bestehender Verdickung der Mandeln durch ihre Excision bekämpft.

Capitel IV.

Venerische Affectionen des Mundes und Rachens.

Venerische Affectionen der Mund- und Rachenschleimhaut sieht man nur ausnahmsweise als das Ergebniss der directen Einverleibung eines venerischen Giftes, sei es des weich-schankrösen, sei es des eigentlich syphilitischen. So wird in manchen Fällen das Contagium von der Brustwarze einer syphilitischen Amme auf die Mundschleimhaut des Säuglings übertragen, wohl öfter noch durch sog. Lutschbeutel oder Schlotzer, welche, bevor man sie den Kindern reichte, von inficirten Personen in den Mund genommen wurden, ferner durch Küsse und namentlich durch eine höchst widrige Art unnatürlicher Ausschweifung. Was das Trippergift anlangt, welches bekanntlich an

der Bindehaut des Auges so leicht haftet, so scheint für dieses die Schleimhaut der Mund-, Schlund- und Nasenhöhle sehr wenig empfänglich zu sein; wenigstens gestehen selbst erfahrene Syphilidologen, einen Mund- oder Nasentripper noch nicht gesehen zu haben.

In der grossen Mehrzahl der Fälle haben venerische Affectionen des Mundes die Bedeutung einer constitutionellen Syphilis, d. h. es war einige Zeit vorher an einer anderen Körperstelle, meist an den Genitalien, eine durch Ansteckung erzeugte Primitiverkrankung vorausgegangen, welche alsdann den ganzen Organismus inficirte.

Die constitutionelle Syphilis spricht sich auf der Schleimhaut des Mundes und Rachens unter verschiedenen Krankheitsformen aus, nämlich als syphilitischer Katarrh, als syphilitische Schleimhautpapel und endlich als syphilitische Gummageschwulst oder Syphilom. Eine wichtige Rolle spielen aber namentlich die syphilitischen Verschwärungen, welche aus dem Zerfalle der Papel und des Syphiloms hervorgehen.

Der syphilitische Katarrh (Angina syphilitica) gehört zu den frühzeitig hervortretenden Aeusserungen einer stattgefundenen Infection, und erscheint theils selbstständig, theils als Nebenerscheinung neben den genannten Wucherungen oder neben Geschwüren. Locale Reize der Schleimhaut und selbst Erkältungen scheinen bei bestehender Infection die Entwickelung solcher Katarrhe zu begünstigen, oder Recidive derselben herbeizuführen. Nicht selten ist es daher dem Arzte kaum möglich, für den Augenblick die Frage zu entscheiden, ob ein solcher Katarrh lediglich als Erkältungskrankheit, oder als Aeusserung einer schlummernden, etwa durch eine Erkältung neu geweckten Syphilis aufzufassen sein möge, und dies um so mehr, als beiderlei Katarrhe die Gebilde des Isthmus faucium, Gaumenbogen, Mandeln und weichen Gaumen, zum Lieblingssitze wählen, und die vormals vielfach angenommene charakteristische Nüance der syphilitischen Schleimhautröthe (Stich ins Bläuliche) als reelles Unterscheidungsmerkmal beider Katarrhe zur Zeit kaum noch anerkannt wird. Eine gewisse Verwandtschaft der Syphilis mit anderen Infectionskrankheiten, besonders mit Scharlach und Masern, bekundet sich dadurch, dass oft fast gleichzeitig mit der Angina ein syphilitisches Exanthem hervorbricht, und dass selbst ein Eruptionsfieber das Auftreten dieser Erscheinungen begleitet. Die syphilitische Angina kann, wenn noch keine sonstigen charakteristischen Aeusserungen der syphilitischen Infection vorhanden sind, leicht mit einer gewöhnlichen Angina verwechselt werden, während umgekehrt manche Personen, welche früher syphilitisch waren, geneigt sind, jedwelche, in späterer Zeit auftretende Rachenröthe als erneute Aeusserung des früheren Leidens anzusehen. Manchmal verschwindet der syphilitische Rachenkatarrh wieder, bevor noch eine weitere Erscheinung constitutioneller Syphilis aufgetreten war. Seine Prognose ist an und für sich günstig, doch kann derselbe nach anscheinender Heilung aller syphilitischen Symptome später wiederkehren, und sich mit wichtigeren Rachenaffectionen verbinden.

Die syphilitischen Schleimhautpapeln (Plaques mu-

queuses) beobachtet man am Häufigsten an der Schleimhaut der Lippen, besonders den Mundwinkeln, ferner an den Gebilden des Isthmus faucium, an den Mandeln, den Gaumenbögen, am Zäpfchen, endlich in der Nähe der Zungenspitze, an den Zungenrändern, seltener am Zungenrücken, an der Wangenschleimhaut, sehr selten an der hinteren Rachenwand. Sie bilden runde, ungefähr linsengrosse, vereinzelte oder confluirende, meist flache Erhebungen, welche nur dann als scharf begrenzte distincte Efflorescenzen wahrgenommen werden, wenn nicht eine etwa gleichzeitig bestehende katarrhalische Röthung und Wulstung der umgebenden Schleimhaut dieselben unkenntlich macht. Diese Wucherungen können sich bei zweckmässiger Behandlung spurlos zurückbilden; im anderen Falle überziehen sich dieselben durch Trübung ihres Epithels mit einer milchweissen Decke (Plaques opalines), nach deren Abstossung dunkelrothe erodirte Stellen hinterbleiben, an denen nun ein moleculärer Zerfall beginnt. Der weissliche Detritus, welcher die ulcerirten Stellen bedeckt, kann im ersten Augenblicke den übrigens leicht aufzuklärenden Irrthum einer bestehenden Schlunddiphtheritis veranlassen; die aus den Schleimhautpapeln hervorgehenden Ulcerationen hinterlassen indessen nach ihrer Heilung keine deutlichen Narben. Manchmal erheben sich auf Schleimhautpapeln, namentlich an der Uvula und an den Mundwinkeln, papilläre Excrescenzen, sog. spitze Condylome. Die weissen Flecke der Plaques opalines an der Zungenspitze oder den Lippen sind manchmal die erste Erscheinung, durch welche kurze oder lange Zeit nach einer scheinbaren Heilung ein Recidiv der Syphilis sich ankündigt. — Die syphilitischen Schleimhautpapeln können sich ganz ohne Schmerzen und sonstige Beschwerden entwickeln. Zuweilen findet man sie ganz zufällig, wenn man den Rachen eines Kranken, der an anderen syphilitischen Erscheinungen leidet, untersucht. Haben sich aus denselben Geschwüre entwickelt, so wird das Schlingen schmerzhaft.

Der Gummaknoten oder das Syphilom (Wagner) der Schleimhaut bildet tiefer liegende, dem mucösen und submucösen Gewebe angehörige Geschwülste von Erbsen- bis Bohnengrösse. Man sieht sie am Häufigsten an den Mandeln, dem Gaumensegel und Zäpfchen, ferner an der Zunge, an welcher das Syphilom namentlich durch seine öfter vorkommende Verwechselung mit Zungenkrebs bedeutsam geworden ist, endlich an den Lippen, am harten Gaumen, an der hinteren Pharynxwand und in der Tiefe der Nasenhöhle. Die Knoten bilden Erhebungen von undeutlicher Begrenzung, mit beträchtlicher Verdickung der Mandeln und ziehen eine reactive entzündliche Röthung und Schwellung der Schleimhaut nach sich. Das Syphilom kann unter zweckmässiger Behandlung zwar zur Zertheilung kommen, häufig aber kommt es zu Erweichung und Durchbruch des Knotens von Innen nach Aussen mit Hinterlassung tief dringender Geschwüre, welche oft einen noch nicht gereinigten, speckig aussehenden Grund, sowie entzündlich geröthete und infiltrirte Ränder aufweisen, und in der Regel Neigung zeigen, sich zu vergrössern, und Gebilde, welche für die Deglutition und Lautbildung wichtig sind, zu beschädigen oder zu zerstören. Manch-

mal sitzen Gummata an der hinteren Wand des Gaumensegels, und führen dann wohl ganz unerwartet, durch Zerstörung von hinten nach vorne, zur Durchlöcherung dieses Gebildes. Ergreift die Zerstörung das Zäpfchen, so erscheint dieses anfangs wie angenagt, und hängt später vielleicht nur noch an einem dünnen Stiele. Eine umfängliche Durchlöcherung oder ein sonstiger partieller Defect des Gaumensegels lässt beim Schlingen einen Theil des Genossenen durch die bestehende Lücke in die Nasenhöhle entweichen, und beim Sprechen werden alle Laute, weil das Cavum pharyngo-nasale vom Cavum pharyngo-orale nicht abgeschlossen werden kann, die Eigenschaft der Nasentöne darbieten. Sitzen die Gummata einem knöchernen Theile, z. B. dem harten Gaumen, der Nasenscheidewand gegenüber, so kann die tief dringende Verschwärung durch Zerstörung der Beinhaut zu Caries und Nekrose führen. — Selbst durch die endliche Verheilung kann nach solchen destructiven Vorgängen in der Art Nachtheil erwachsen, dass sich strahlige, retractive, weisse Narben bilden, durch deren Verkürzung sich Verziehungen und fehlerhafte Anheftungen beweglicher Theile, Verengerungen des Isthmus, des Pharynx und Larynx, Verschliessung der Tuba Eustachii herausbilden. — Auch die gummösen Knoten verursachen, so lange sie nicht erweicht und ulcerirt sind, nur wenig Schmerz und mässige Schlingbeschwerden. Man versäume aber ja nicht, bei Personen, welche der Syphilis verdächtig scheinen, über Schlingbeschwerden klagen, während die Inspection des Rachens nichts Auffallendes wahrnehmen lässt, mit dem dreist eingeführten Zeigefinger oder mit dem Rhinoskop die hintere Fläche des Gaumensegels zu exploriren. Zuweilen wird man auf ulcerirte Knoten, welche an der hinteren Wand des Velums sitzen, auch schon durch eine umschriebene dunkelrothe Stelle an der entsprechenden Partie der vorderen Fläche desselben und durch eine vermehrte Resistenz aufmerksam gemacht. — Die richtige Deutung syphilitischer Schleimhautknoten kann auch in solchen nicht ganz seltenen Fällen eine schwierige sein, wo ein gummöser Knoten als einzige erneuerte Aeusserung einer veralteten Syphilis, welche längere Zeit schlummerte, dasteht. Unter solchen Umständen kann selbst der versuchweise Gebrauch des Jodkali, welcher z. B. auf einen Krebsknoten der Zunge ohne Einfluss bleiben, auf einen syphilitischen Zungenknoten dagegen einen rückbildenden Einfluss äussern wird, für die Diagnose entscheidend sein.

Rücksichtlich der Behandlung der syphilitischen Affectionen des Mundes und Rachens müssen wir auf diejenigen Grundsätze verweisen, welche wir im II. Bande bei der Besprechung der Syphilis genauer erörtern werden.

Capitel V.

Retropharyngealabscesse.

In dem Bindegewebe zwischen Wirbelsäule und Pharynx werden zuweilen, besonders bei Kindern, Entzündungen mit dem Ausgang in Vereiterung beobachtet. Meist liegt der Eiterung eine Caries der Halswirbel zu Grunde, und das Uebel hat dann die Bedeutung eines Senkungsabscesses, in anderen Fällen eine „scrophulöse“ Entzündung und Vereiterung der retropharyngealen Lymphdrüsen; in noch anderen entwickelt sich die Krankheit zugleich mit sog. metastatischen Entzündungen verschiedener Organe im späteren Verlaufe des Typhus, der Blattern, der Masern, der Septikaemie und anderer Infectionskrankheiten, und endlich kann eine vom Pharynx her fortgepflanzte entzündliche Reizung, eine Rachenentzündung irgend welcher Art, der Reiz eines steckengebliebenen fremden Körpers, die Krankheit verursachen. Manchmal tritt dieselbe als eine selbstständige Phlegmone ohne erkennbaren Anlass auf.

Durch Ansammlung von Eiter wird die hintere Pharynxwand oft weit nach Vorn gewölbt und die Rachenhöhle mehr oder weniger verengt; der Eiter kann später die Pharynxwand durchbohren oder auch sich längs der Wirbelsäule zum Halse oder in die Brusthöhle herabsenken.

Gesellt sich ein Retropharyngealabscess zu einer Spondylarthrokace des Halses, so gehen eigenthümliche Steifigkeit des Nackens, Schmerz beim Drehen des Kopfes und bei Druck auf die Dornfortsätze gewisser Halswirbel, sowie andere Symptome jenes Wirbelleidens kürzere oder längere Zeit vorher; die Krankheit wird in diesem Falle nicht leicht verkannt, da man, sobald Schlingbeschwerden eintreten, die innere Fläche des Halses genau zu untersuchen pflegt. Anders verhält sich die Sache, namentlich bei kleinen Kindern, wenn die Krankheit ohne derartige Vorboten auftritt. Die Unruhe der Kinder, ihre Weigerung, die Brust zu nehmen, die Angst, welche sie wegen des Schmerzes beim Schlingen befällt, wenn man sie zum Trinken zwingt, die Husten- und Erstickungsanfälle, durch welche das Trinken unterbrochen wird, erwecken zunächst wohl nur die Vermuthung einer anginösen Affection, oder es werden sogar die Erscheinungen, wenn sich anhaltende Dyspnoë hinzugesellt, wenn die Kinder heiser oder aphonisch werden und mit heiserem, croupartigem Klange husten, irrthümlich auf ein primäres Kehlkopfleiden, einen Croup, einen Laryngismus etc. bezogen. Eine genaue und dreiste Untersuchung des Pharynx, welche bei Kindern gewöhnlich eine gewaltsame Eröffnung des Mundes erfordert, deren Unterlassung aber bei dem beschriebenen Symptomencomplex ein unverzeihlicher Fehler wäre, gibt schnell sicheren Aufschluss: man gewahrt bei der Inspection, dass die entzündlich geröthete hintere Pharynxwand in Form einer rundlichen oder von

oben nach unten länglichen, haselnuss- bis taubeneigrossen Geschwulst in die Rachenhöhle hervorgewölbt ist, und bei der Betastung mit dem eingeführten Finger trifft man, manchmal hinter dem Gaumensegel versteckt, auf eine prall elastische, meist deutlich fluctuirende Geschwulst, die nicht leicht falsch zu deuten ist. Zuweilen bricht der Abscess spontan in den Pharynx auf, sein Inhalt wird verschluckt oder ausgewürgt, und es tritt plötzlich Erleichterung ein. Leicht nimmt die Krankheit, wenn nicht rechtzeitig Hülfe gebracht wird, einen tödtlichen Ausgang. Ein vollständiger Verschluss des Glottiseinganges durch die wachsende Geschwulst, ein sich hinzugesellendes Oedema glottidis, die Eröffnung des Abscesses während des Schlafes und das Eindringen seines Inhaltes in die Luftwege, kann zu Erstickung führen. In anderen Fällen senkt sich der Abscess in die Brusthöhle und führt zu Pleuritis, Pneumonie, Pericarditis etc.

Der Abscess ist so früh als möglich zu öffnen. Mein alter Lehrer, Peter Krukenberg in Halle, verlangte in seiner humoristischen Weise, welche immer einen ernsten Hintergrund hatte, dass jeder Arzt einen seiner Fingernägel wachsen lassen und lanzettförmig zuspitzen solle, um mit demselben etwaige Retropharyngealabscesse, welche er entdecken sollte, sofort eröffnen zu können. Vielleicht hat keiner seiner Schüler diesen Rath befolgt, aber mancher von ihnen hat es gewiss gerade demselben zu verdanken, dass ihm die Symptome eines Retropharyngealabscesses in lebhafter Erinnerung geblieben sind, und dass ihm im concreten Falle ein Retropharyngealabscess nicht entgangen ist.

Capitel VI.

Die Entzündung des Halszellgewebes. Angina Ludovici.

Der Boden der Mundhöhle und das intermusculäre und subcutane Bindegewebe der Regio submaxillaris wird zuweilen der Sitz einer phlegmonösen Entzündung, welche leicht zu diffuser Nekrose und brandiger Verjauchung führt, in anderen Fällen aber auch in Abscedirung und nicht selten in Zertheilung endigt. Diese seltenere Krankheit, für welche somit die vielfach gebrauchte Bezeichnung der „brandigen" Halszellgewebsentzündung nicht passt, und welche wir nach dem verstorbenen Ludwig in Stuttgart, der sie zuerst genau beschrieben hat, Angina Ludovici nennen, soll nach zuverlässigen Beobachtungen als ein primäres und selbständiges Leiden vorkommen und zu manchen Zeiten cumulirt auftreten. Secundär scheint die Entzündung zuweilen von einer Erkrankung des Unterkiefers, einer Periostitis, einer Nekrose, einem Zahnleiden, ihren Ausgangspunkt zu nehmen. Endlich gibt es eine Form der Angina Ludovici, welche sich der metastatischen Parotitis anschliesst und wie diese im Verlauf des Typhus, der acuten Exantheme und anderer Infectionskrankheiten auftritt und wahrscheinlich von den Submaxillardrüsen ausgeht.

Die Krankheit, welche sowohl bei Kindern als Erwachsenen vorkommt, beginnt mit einer mehr oder weniger schmerzhaften, auffallend harten, brettähnlichen Anschwellung in der Gegend der einen oder beider Submaxillardrüsen. Man kann dieselbe ebenso gut vom Munde aus als von Aussen fühlen. Die sie bedeckende Haut ist von normaler oder leicht rother Farbe. In kurzer Zeit verbreitet sich die Geschwulst über die ganze Regio submaxillaris und nach Aufwärts gegen die Parotis, zuweilen auch nach Abwärts gegen den Larynx und gegen das Schlüsselbein. Der Boden der Mundhöhle wird weit in die Höhe gedrängt. Das Kauen und Sprechen ist in hohem Grade erschwert; die Bewegungen der Zunge sind fast ganz aufgehoben, und der Kranke kann den Mund nicht öffnen, da die Muskeln, durch welche diese Functionen verrichtet werden, theils in das infiltrirte Zellgewebe eingebettet, theils selbst an der Entzündung betheiligt sind. In der Regel verläuft die Krankheit mit mässigem Fieber und geringer Störung des Allgemeinbefindens, in anderen Fällen ist das Fieber heftig und das Allgemeinbefinden schwer beeinträchtigt.

Auch in sehr günstig verlaufenden Fällen, bei dem Ausgang in Zertheilung, verliert sich die Härte zuweilen nur langsam. — Bei dem Ausgang in Abscessbildung wird die Haut an einer umschriebenen Stelle dunkel geröthet, es stellt sich Fluctuation ein, endlich wird die verdünnte Decke von dem Eiter durchbrochen. Ebenso oft erfolgt der Durchbruch in die Mundhöhle. — Bei dem Ausgang in diffuse Nekrose und Verjauchung wird, wenn es zur Perforation kommt, statt gutartigen Eiters eine übelriechende, mit Gewebsfetzen vermischte, missfarbige Flüssigkeit entleert. — Der Tod kann auf der Höhe der Krankheit durch Oedema glottidis und Suffocation, bei dem Ausgang in Verjauchung durch Septikaemie erfolgen; bei der metastatischen Form hängt der tödtliche Ausgang meist von dem Grundleiden ab.

Im Beginn der Krankheit versuche man die Zertheilung der Entzündung durch die Application einer grösseren Zahl von Blutegeln in der Nähe der Geschwulst herbeizuführen. Später passt die fortgesetzte Anwendung warmer Kataplasmen. Sobald sich Fluctuation zeigt, verschaffe man durch einen ergiebigen Einschnitt dem Eiter einen Abfluss. Bei Erstickungsgefahr mache man dreiste Scarificationen und schreite, wenn diese keine Erleichterung bringen, sofort zur Tracheotomie. — Bleibt längere Zeit eine harte, indolente Anschwellung der Submaxillargegend zurück, so leistet, nach meiner Erfahrung, die wiederholte Application von Vesicatoren bessere Dienste, als das Einreiben von Jod- und Quecksilbersalbe und das Einpinseln von Jodtinctur und Lugol'schen Lösungen.

Dritter Abschnitt.

Krankheiten der Speiseröhre.

Capitel I.

Entzündungen und Geschwüre der Speiseröhre, Oesophagitis.

Dysphagia inflammatoria.

Mit den entzündlichen Affectionen, welche im Oesophagus vorkommen, ist der Practiker weit weniger vertraut, als mit den im vorigen Abschnitte geschilderten Entzündungen der Schlundgebilde, vornehmlich wohl darum, weil jene nicht wie diese unserem Blicke unmittelbar zugänglich sind; aber auch die am Leichentische gesammelten pathologisch-anatomischen Kenntnisse der bezüglichen Veränderungen der Speiseröhre stehen noch merklich hinter jenen der an sie grenzenden Gebilde, des Magens sowohl, wie Schlundes zurück, wovon der Grund wohl der, dass man den entzündlichen Vorgängen der Speiseröhre, weil sie im Ganzen seltener, und ausserdem meist nebensächlich und wichtigeren Krankheitsvorgängen an anderen Theilen untergeordnet sind, lange Zeit hindurch weniger Aufmerksamkeit schenkte.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Auf der Schleimhaut des Oesophagus kommen katarrhalische, croupöse (diphtheritische) und pustulöse Entzündungen vor; die Schleimhaut kann ferner der Sitz von Geschwüren sein oder auch durch heftige chemische Einwirkungen nekrotisch werden, verkohlen; endlich können heftige Entzündungen zu Eiterbildung in der Wandung der Speiseröhre führen.

Die katarrhalische Entzündung entsteht durch local einwirkende Schädlichkeiten, z. B. scharfe oder zu heisse Ingesta, verschluckte spitzige Gegenstände, ungeschickt eingeführte Schlundsonden, in anderen Fällen pflanzen sich Katarrhe vom Magen und Rachen auf die Speiseröhre fort; in anderen kann der Katarrh des Oesophagus von venösen Stauungen abhängen, welche bei Herz- und Lungenkrankheiten oft in der Schleimhaut des ganzen Darmtractus bestehen.

Die croupöse Entzündung des Oesophagus wird selten und fast nur neben gleichartigen Entzündungen im Kehlkopf und Rachen

oder bei protrahirtem Typhus, beim Choleratyphoid und bei acuten exanthematischen Krankheiten beobachtet.

Eine pustulöse Entzündung kommt in seltenen Fällen bei den Blattern oder nach energischem Gebrauche von Tartarus stibiatus vor.

Geschwüre des Oesophagus entstehen theils aus katarrhalischen Erosionen und folliculären Entzündungen, theils durch spitze Körper, welche in die Schleimhaut eindringen, oder durch eckige Körper, welche an einer Stelle des Oesophagus eingeklemmt werden; seltener bilden sich dieselben nach Anätzung der Schleimhaut. Dieselben Veranlassungen können zu heftigen Entzündungen und Vereiterungen des submucösen Gewebes führen. Durch die Einwirkung concentrirter Säuren und caustischer Alkalien können ausgedehnte geschwürige Flächen hervorgerufen werden.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die katarrhalische Entzündung des Oesophagus wird in der acuten Form nur selten bei Sectionen gefunden; die Schleimhaut erscheint dann lebhaft roth, geschwellt, leicht zerreisslich und ist mit schleimigem Secret bedeckt. Beim chronischen Katarrh zeigt sich die Schleimhaut, namentlich in ihrem unteren Drittel, verdickt, schmutzig braunroth oder schiefergrau, mit zähem Schleim belegt. Der chronische Katarrh kann durch Erschlaffung der Muscularis zur Erweiterung, durch partielle Hypertrophie der Muscularis und des submucösen Gewebes, besonders oberhalb der Cardia, zur Verengerung des Oesophagus führen (s. Cap. II. III.). Nach Klebs sollen sich die schleimigzelligen Katarrhe des Magens und Pharynx an der Grenze des Oesophagus mit scharfer Linie absetzen, dagegen an diesem die sog. desquamativen Katarrhe sich vorfinden: das Epithel ist verdickt, weisslich, die Längsfalten springen stärker hervor und sind auf der Höhe des Epithelüberzugs beraubt.

Bei der croupösen Entzündung des Oesophagus findet man die Schleimhaut desselben dunkel geröthet und mit verschieden dicken Exsudatschichten fleckenweise oder in grösserer Ausdehnung bedeckt. Ein ähnliches Ansehen bietet der Soor dar.

Die Entzündungen des submucösen Gewebes können bei chronischem Verlaufe zu einer Verdickung der Wandungen des Oesophagus und zu Stricturen führen, bei acutem Verlaufe mit Abscessbildung enden, doch sind sie als selbstständige Krankheit sehr selten.

Geschwüre des Oesophagus kommen manchmal bei chronischen Katarrhen durch Epithelverlust zu Stande; es bleiben jedoch solche Erosionsgeschwüre meist oberflächlich; auch rundliche, aus Follicularentzündung entstandene Geschwürchen wurden öfter gesehen. Die durch ätzende Stoffe verursachten Verschorfungen sind im Oesophagus weniger erheblich, als im Magen (vergl. Gastritis toxica), ziehen aber gerne Stricturen durch Narbenretraction nach sich. Geschwürige Perforationen der Wand der Speiseröhre können von Innen her durch Einbohrungen von Fischgräten, Knochenstücken etc., oder von Aussen her

durch Fortpflanzung ulceröser Processe an benachbarten Gebilden entstehen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Wenn man einen heissen Bissen verschluckt, so kann man sich leicht davon überzeugen, wie wenig empfindlich namentlich der untere Theil des Oesophagus ist. Dem entsprechend kommen auch nur bei lebhafteren Entzündungen des Oesophagus, Verletzungen durch spitze oder eckige Körper, bei acuten Katarrhen, den meisten Geschwüren, besonders aber nach Corrosion durch ätzende Substanzen, Schmerzen vor, welche entweder im Halse oder in der Tiefe der Brust und am Rücken zwischen den Schulterblättern oder selbst in der Magengrube empfunden werden. Diese Schmerzen würden sich rücksichtlich ihres Ursprungs kaum richtig deuten lassen, wenn nicht der weitere wichtige Umstand hinzukäme, dass dieselben durch den Schlingact gesteigert, oder selbst durch diesen erst rege gemacht werden. Der Druck von Aussen wird manchmal den Halstheil des Oesophagus empfindlich erweisen, auch mittelst der Schlundsonde kann bei verständigen Kranken vielleicht constatirt werden, dass eine bestimmte Gegend des Oesophagus krankhaft empfindlich ist. Beim Schlingen, besonders fester Substanzen entsteht an lebhaft gereizten Stellen der Speiseröhre das Gefühl eines schwierigen Hinabgleitens oder Steckenbleibens des Bissens (Dysphagie), wovon der Grund in entzündlicher Schwellung der Wandungen, oder mehr wohl in gestörter Thätigkeit der Muskelhaut, sei es durch Erschlaffung oder durch Krampf zu suchen ist. Im letzteren Falle kann der Krampf sich sogar den Respirationsmuskeln mittheilen und Beklemmung, ja Erstickungszufälle mit sich bringen. Je höher oben der Bissen stecken bleibt, um so deutlicher fühlen ihn die Kranken. Versuchen sie neue Schlingbewegungen einzuleiten, so können dieselben den Effect haben, dass die Contractionen des Oesophagus den Inhalt, welcher nach Unten nicht ausweichen kann, nach Oben treiben, so dass theils genossene Substanzen, theils blutiger Schleim und Exsudatmassen regurgitiren (s. Cap. II.). Diese Symptome sind selten von Fieber begleitet, wenn nicht die Entzündung sehr ausgebreitet ist, oder ein sonstiges wichtigeres Grundleiden solches involvirt. Bei günstigem Verlaufe der Krankheit verlieren sich die Erscheinungen meist allmählich oder auch, nach dem Durchbruch eines submucösen Abscesses in den Oesophagus, ganz plötzlich; in anderen Fällen bilden sich nachträglich Stricturen; zuweilen erfolgt sogar der Tod durch Perforation oder Ruptur des Oesophagus (s. Cap. V.).

Die geschilderten Erscheinungen haben so viel Eigenthümliches, dass aus ihnen das Bestehen einer Affection der Speiseröhre gefolgert werden kann. Von welcher Art diese sei, wird sich für die Mehrzahl der Fälle aus den übrigen Verhältnissen, aus dem Causalmomente, der Natur der primären Krankheit u. s. f. schliessen lassen. Wiederholtes Auswürgen eines blutig gefärbten Schleimes oder Blutspuren an der angewendeten Schlundsonde sprechen zu Gunsten eines Geschwüres. Langes Fortbestehen und allmälige Verschlimmerung der Dysphagie

lassen den Ausgang in Strictur befürchten, von welcher im nächsten Capitel gehandelt wird. Völlig unentdeckt bleiben manche Affectionen der Speiseröhre einestheils wegen gänzlicher Symptomlosigkeit, wie dies z. B. bei leichteren acuten und chronischen Katarrhen der Fall, anderentheils aber darum, weil die Symptome eines bedeutenden Grundleidens, einer schweren Infectionskrankheit, einer wichtigen Kehlkopf- oder Schlundaffection, einer toxischen Gastritis etc. die Merkmale der Oesophagitis überdecken.

§. 4. Therapie.

Fordern lebhafte Schmerzen und Schlingbeschwerden zu entschiedenem Handeln auf, so können Blutegel oder Schröpfköpfe am Rücken, warme Umschläge, Gegenreize oder eine Morphiumeinspritzung ihre Anzeige finden, während innerlich eine Emulsion oder Mixtura gummosa mit Zusatz von etwas Opium oder Morphium bei ausschliesslich flüssiger milder Nahrung am Platze ist. Bei chronischem Verlaufe des Uebels wird die Anwendung von Gegenreizen am Rücken, der Gebrauch warmer oder sog. resolvirender Bäder, bei chronisch-katarrhalischen und geschwürigen Zuständen innerlich eine Höllensteinlösung in einer der Toleranz des Magens angepassten Stärke zu versuchen sein. Hängt die Entzündung von der Gegenwart eines fremden Körpers ab, so ist dieser nach den Regeln der Chirurgie zu entfernen.

Capitel II.

Verengerungen des Oesophagus.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Sieht man von jenen Verengerungen der Speiseröhre ab, welche, durch steckengebliebene geschluckte Körper bedingt, Gegenstand chirurgischer Betrachtung sind, sowie von der später zu besprechenden spastischen Dysphagie, so lassen sich alle übrigen Unwegsamkeiten derselben zurückführen: 1) auf Krankheitsvorgänge, welche in der Umgebung des Oesophagus ihren Sitz haben und einen Druck auf jenen üben (Compressionsstenosen), 2) auf Texturveränderungen des Oesophagus selbst, indem sie eine Verdickung oder Zusammenziehung seiner Wände (Stricturen) oder eine Ausfüllung seines Lumens durch Hineinwucherung bewirken.

§. 2. Anatomischer Befund.

Eine Compression des Oesophagus kann auf mannigfache Art zu Stande kommen. Als Ursachen sind zu nennen: krebsige oder harte cystöse Kröpfe, krebsige Anschwellungen der Lymphdrüsen des Halses oder des Mediastinum, Caries und Exostosen der Wirbelsäule, periösophageale Abscesse, Carcinome der Lunge oder der Pleura, Aneurysmen

der Aorta. Ausnahmsweise comprimiren die im nächsten Capitel zu beschreibenden Divertikel die zunächst tiefer gelegene Strecke des Oesophagus. Die Existenz einer sog. Dysphagia lusoria, d. i. einer dadurch bedingten Schlingbeschwerde, dass die Art. subclavia dextra weiter links unmittelbar aus dem Aortenbogen entspringt, und zwischen Trachea und Oesophagus oder zwischen diesem und der Wirbelsäule verläuft, wird von Einzelnen bezweifelt (Hamburger).

Ueber die Neubildungen des Oesophagus, welche die häufigste Veranlassung zur Verengerung des Oesophagus sind, werden wir in einem besonderen Capitel reden.

Die sog. Stricturen des Oesophagus im engeren Sinne beruhen 1) auf narbigen Contractionen der Häute, welche nach beträchtlichen Substanzverlusten derselben sich gebildet haben; sie bilden sich am Häufigsten nach Corrosionen, seltener nach anderen ausgebreiteten Ulcerationen oder tiefgreifenden parenchymatösen Entzündungen allmählich hervor; 2) auf einer Hypertrophie der Muscularis und des intermusculären Bindegewebes, zu welcher der chronische Katarrh des Oesophagus Veranlassung gibt; bei einem Längsdurchschnitt durch die oft sehr beträchtlich verdickte Wand zeigt diese in solchen Fällen ein eigenthümlich gefächertes Ansehen, indem die hypertrophirten Muskelfasern eine grauröthliche Farbe haben, während das hypertrophirte Bindegewebe zwischen denselben weisse, fibröse Balken darstellt; 3) können in seltenen Fällen Verengerungen durch eine angeborene Bildungshemmung bedingt sein.

Die Verengerung ist bald eine fast unmerkliche, bald ist sie so beträchtlich, dass das Lumen des Oesophagus nur noch strohhalmweit oder selbst vollkommen verschlossen ist. — Der häufigste Sitz der Stricturen ist in der Nähe der Cardia, doch können sie an allen anderen Abschnitten des Oesophagus vorkommen. Gewöhnlich hat die Verengerung nur eine geringe Längenausdehnung, doch beträgt diese manchmal sogar mehrere Zolle. — Oberhalb der Strictur sind die Wände des Oesophagus fast immer hypertrophirt, katarrhalisch, und der Kanal erweitert, unterhalb der Strictur sind die Wände häufig verdünnt und der Kanal collabirt.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Da die Verengerung des Oesophagus, mag sie die eine oder die andere Ursache haben, sich fast immer allmählich entwickelt, so beginnt das Leiden scheinbar ungefährlich mit unbedeutenden Beschwerden. Ein leichtes Hinderniss bei dem Verschlingen grösserer Bissen, welches, wenn die Kranken „nachtrinken" oder einige neue Schlingbewegungen einleiten, überwunden wird, bildet anfangs und oft längere Zeit das einzige Symptom. Die häufig gemachte Erfahrung, dass nur die zuerst geschluckten Bissen zurückgehalten werden, alsdann aber das Schluckvermögen sich bessert, hat man durch die Annahme eines anfänglich hinzutretenden, aber allmählich sich lösenden Krampfes der Ringmuskeln zu erklären versucht. Obgleich die Kranken nun vorsichtiger werden und alle Speisen sehr klein zerkauen, wird es doch

allmählich immer schwerer, den Bissen hinunter zu schlucken; das Genossene veranlasst ein Gefühl von Druck in der Tiefe, dem sich selbst eine gewisse Angst beigesellt.

Je grösser das Hinderniss wird, je weniger es gelingt, dasselbe durch Nachtrinken oder durch erneute Schlingversuche zu überwinden, um so häufiger regurgitiren die Bissen. Dieses Auswürgen der geschluckten Substanzen, auf welches die Bauchpresse nicht, wie beim eigentlichen Erbrechen, einzuwirken vermag, ist lediglich Effect der Musculatur der Speiseröhre, und vollzieht sich oft schon nach wenigen Minuten, anderemale, wenn bereits eine sackförmige Erweiterung über der Stenose sich bildete und die circuläre Muskelschicht geschwächt ist, erst bei stärkerer Füllung des Sackes, nach stundenlangem Verweilen. Im ersten Falle werden die geschluckten Nahrungsmittel in unverändertem, nur mit Schleimmassen oft reichlich gemischtem Zustande hervorgebracht, im zweiten erscheinen sie etwas erweicht, macerirt, jedoch ihrer Natur nach noch kenntlich. Die Beimischung von Eiter oder Blut verräth die Existenz eines entzündlichen oder geschwürigen Vorgangs. Ein durch den Schlingact hervorgerufener Schmerz kommt bei den durch Entzündung und Geschwürsbildung bedingten Stenosen vor, während er bei narbigen, sowie bei krebsigen Verengerungen fehlt.

Ausser den beschriebenen Erscheinungen entsteht in Folge der verhinderten Nahrungszufuhr eine wachsende Abmagerung der Kranken, der Leib sinkt infolge der dauernden Leere des Magens und Darmes tief ein, der Stuhlgang bleibt oft Wochen lang aus, die Kranken verhungern und wie Boerhaave treffend sagt, „tandem post Tantali poenas diu toleratas lento marasmo contabescunt“.

Die Diagnose hat nicht allein die Aufgabe, die Existenz einer Verengerung der Speiseröhre festzustellen, sondern auch den ihr zu Grunde liegenden besonderen Krankheitsvorgang zu ermitteln. In ersterer Hinsicht wird, selbst bevor man sich durch Einführung der Schlundsonde Gewissheit verschaffte, schon durch das schwierige Hinabgleiten fester Bissen, ihr Steckenbleiben oder Regurgitiren, die Stenose oft schon fast sicher erkannt, während es nur durch die Beihülfe der Sonde möglich wird, rücksichtlich des Sitzes, des Grades, der Weichheit oder Härte, sowie der Ausdehnung der Verengerung ins Klare zu kommen. Eine geschickte und erfolgreiche Sondirung setzt übrigens neben einer Auswahl verschiedenartiger Sonden eine gewisse Uebung von Seite des Untersuchers im Gebrauche derselben voraus, andernfalls leichte Grade einer Verengerung übersehen, oder umgekehrt Stenosen irrthümlich angenommen werden können, wie namentlich das Angehaltensein der Sondenspitze, bevor sie über die der Platte des Ringknorpels entsprechende Stelle hinweggleitet, diese Täuschung manchmal veranlasst. — Nach den Untersuchungen von Hamburger kann auch die Auscultation des Oesophagus während des Schlingactes für die Diagnose verwerthet werden. Jener auscultirt den Halstheil des Oesophagus mittelst des Stethoskops an der linken Seite des Halses, den Brusttheil desselben dagegen mit dem blossen Ohre vom letzten

Halswirbel bis zum 8. Brustwirbel herab an der Wirbelsäule, etwas nach links von den Dornfortsätzen. Wird nun beim Verschlucken eines Mundvoll Wassers das normale Deglutitionsgeräusch nicht bis zur unteren Grenze dieses Auscultationsdistrictes gehört, verschwindet es vielmehr plötzlich schon höher oben, so liegt hierin der Beweis, dass die Flüssigkeit oder ein verschluckter Bissen nicht weiter vorwärts rückt, wovon der Grund am Häufigsten in einer Verengerung oder einem feststeckenden fremden Körper, möglicherweise in einer stattgefundenen Ruptur des Oesophagus, oder in der Existenz eines Divertikels, welches den geschluckten Bissen aufnimmt, gefunden wird. Feste Substanzen können auch bei organischen Erweiterungen und Lähmungen der Speiseröhre angehalten werden. — Auch die eigentliche Natur der jeweiligen Verengerung lässt sich in der Mehrzahl der Fälle unter Berücksichtigung der sonstigen Umstände, z. B. einer vorausgegangenen Verletzung durch Verschlucken eines stechenden Körpers, einer früher stattgefundenen Verbrennung oder Corrosion, eines nachweisbaren comprimirenden Tumors des Halses oder der Brust, einer Wirbelerkrankung u. s. f. hinreichend feststellen. Ganz spontan sich entwickelnde Verengerungen bei Leuten im reiferen Alter beziehen sich in der Regel auf ein Cancroid.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung der narbigen Oesophagusstricturen gehört in das Bereich der Chirurgie. Durch Geschick, Geduld und Consequenz werden zuweilen überraschende Resultate erzielt. In der chirurgischen Klinik zu Greifswald wurde eine Kranke behandelt, welche an einer ohne nachweisbare Veranlassung entstandenen Strictur litt; Anfangs konnte nur ein gewöhnlicher elastischer Katheter durch dieselbe hindurch geführt werden; nach vier Wochen war jedoch schon eine solche Erweiterung erreicht, dass nicht blos die dicksten Schlundsonden eingeführt, sondern auch gewöhnliche Bissen mit Leichtigkeit verschluckt werden konnten. Leider sind solche durch Narbenausdehnung erzielte Besserungen in der Regel nicht von Bestand. In der Neuzeit wurde auch die blutige Erweiterung mit gutem Erfolge versucht.

Da der verengerte Oesophagus immer der Sitz eines Katarrhes ist, welcher zu der Strictur noch ein weiteres Hinderniss für den Durchgang der Ingesta hinzufügt, so verordne man Kranken mit Oesophagusstrictur als palliatives Mittel Sodawasser oder eine Lösung von Natron bicarbonicum und weise dieselben an, vor jeder Mahlzeit mehrere Löffel von dieser Arznei zu nehmen. Bei hochgradiger Verengerung gestattet man nur flüssige concentrirte Nahrung, und versucht im äussersten Falle, den Kranken mittelst der Schlundröhre zu ernähren. Auch der Gebrauch ernährender Klystiere ist dann am Platze, namentlich der von Leube empfohlenen Pancreasnahrungsklystiere (ein Gemisch von 150—300 Grm. fettfreies geschabtes und fein zerhacktes Rindfleisch mit 50—100 Grm. fein zerhackter frischer Bauchspeicheldrüse des Rindes oder Schweines, und etwa 150 CC. lauwarmem Wasser zur Herstellung einer Breiconsistenz). Diese Composition ist den

natürlichen Verdauungsvorgängen im Dickdarme angepasst. Ihrer Application wird ein Reinigungsklystier vorausgeschickt.

Capitel III.

Erweiterung des Oesophagus.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Erweiterung des Oesophagus ist bald eine totale, den Oesophagus in seiner ganzen Ausdehnung betreffende, bald eine partielle, auf eine kurze Strecke beschränkte. — An der partiellen Erweiterung des Oesophagus betheiligt sich zuweilen nur die eine Wand desselben, und dann entstehen Ausbuchtungen, die sich selbst zu grösseren Säcken entwickeln, welche mit dem Oesophagus communiciren — Divertikel.

Am Häufigsten und ihrer Entstehung nach am verständlichsten sind die Erweiterungen des Oesophagus oberhalb einer verengten Stelle, und zwar kommt es bei Stenosen der Kardia meist zu einer totalen, bei Stenosen des Oesophagus stets nur zu einer partiellen Erweiterung. Schwierig erklärbar ist das Zustandekommen jener totalen oder partiellen Erweiterungen, welche in seltenen Fällen, von einer Verengerung unabhängig, entstehen. Man versuchte dieselben aus chronischen Katarrhen der Schleimhaut mit secundärer Erschlaffung der Muscularis, oder auch aus einer primären Erkrankung dieser Letzteren herzuleiten. Auf einer Erschlaffung der Muscularis beruht vielleicht jene Erweiterung des Oesophagus, welche bei Kranken mit chronischen Magenleiden, die sehr viel erbrechen, vorkommen soll. Die hypothetischen Annahmen Rokitansky's, dass Erschütterungen des Körpers, und Oppolzer's, dass die Behandlung der Gicht durch grosse Mengen warmen Wassers Erweiterung des ganzen Oesophagus hervorrufen können, erscheinen gewagt.

Auch die Entstehungsweise des Divertikels bleibt meistens unklar. Gewöhnlich dürfte indess eine entweder angeboren schwache oder durch Krankheit nachgiebig gewordene Stelle der Muscularis die Grundursache abgeben, dann aber der im Momente des Schlingens auf der Wand der Speiseröhre lastende Druck des Bissens die allmähliche Ausdehnung der defecten Stelle vermitteln. Die einmal bestehende Aussackung wird durch jeden Schluckact, indem ein Theil des Bissens in den Sack ausweicht, gefördert. In einzelnen Fällen sollen lediglich durch den Druck eines sich festsetzenden kleinen harten Körpers, z. B. Kirschkernes, Divertikel zu Stande gekommen sein. In einigen Fällen hat man sie durch Schrumpfung der Bronchialdrüsen entstehen sehen, wenn diese, während sie angeschwollen und entzündet waren, mit der Speiseröhre verwuchsen, und bei ihrer Verkleinerung diese nach sich zogen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Erweiterung des Oesophagus erweist sich entweder als eine partielle oder als totale; mitunter nimmt sie nach Unten bedeutend zu, namentlich pflegt bei Stenosen die dicht über dieser gelegene Stelle am weitesten zu sein. Mehrfach fand man die erweiterte Speiseröhre zugleich namhaft verlängert, daher in Windungen verlaufend. Die Wände selbst sind gewöhnlich verdickt, die Muscularis hypertrophisch, die Schleimhaut derb, manchmal ulcerirt.

Divertikel bilden sich zuweilen in der Gegend der Bifurcation der Trachea, öfter am Halstheile des Oesophagus zur Seite der Ringknorpelplatte; sie sind Anfangs rundlich, bilden aber später cylindrische oder conische Anhänge des Oesophagus, welche zwischen ihm und der Wirbelsäule liegen und den Umfang einer Faust erreichen können. Ein solches Divertikel communicirt nur durch eine enge Oeffnung mit dem Oesophagus; in anderen Fällen dagegen erscheint es als die eigentliche, blind endigende Fortsetzung desselben, in welche genossene Speisen hineingelangen, während seitlich der untere Theil des Oesophagus leer, verengt, collabirt anliegt. Entgegen der herkömmlichen Annahme, nach welcher das Divertikel als eine hernienartige Ausstülpung der Schleimhaut durch eine Lücke der Muscularis erscheint, wäre nach Klebs ein solches Verhältniss jedenfalls sehr selten, und fänden sich in den meisten kleineren Divertikeln alle Häute; erst bei ihrer Vergrösserung schwände die Muskelhaut.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Mässige Erweiterungen, welche nicht durch eine Verengerung veranlasst sind, bringen keine deutlichen Krankheitserscheinungen mit sich, und werden erst an der Leiche erkannt. Höhere, mit krankhafter Schwäche der Muskelhaut sich verbindende Grade können Dysphagie und Regurgitation nach sich ziehen. Die Diagnose ist mittelst Einführung der Schlundsonde aus einer abnormen Beweglichkeit derselben möglich.

Erweiterungen, welche sich oberhalb einer verengten Stelle bilden, modificiren die Symptome der Strictur in sofern, als die Speisen längere Zeit und in grösseren Mengen im Oesophagus beherbergt werden können, ehe sie regurgitiren. Werden die Ingesta endlich ausgewürgt, so sind sie sehr erweicht, mit Schleim gemischt, zuweilen faulig zersetzt, aber unverdaut und fast immer von alkalischer Reaction. Dieser Umstand kann für die Entscheidung der Frage, ob die Speisen aus dem Magen oder aus dem Oesophagus zurückgekehrt seien, von Bedeutung werden.

Wenn Divertikel einen solchen Umfang haben, dass die Speisen, statt in den Magen, vorwaltend in sie hineingelangen, so rufen sie ähnliche Symptome hervor, wie Stricturen mit consecutiver partieller Erweiterung. Die genossenen Substanzen regurgitiren manchmal in wenig verändertem Zustande, und werden dann wohl nochmals gekaut, und wieder hinabgeschluckt (Rumination), anderemale werden die

Speisen erst nach Stunden in einem Zustande vorgeschrittener Zersetzung ausgewürgt, und die Kranken verbreiten einen üblen, fauligen Geruch aus dem Munde. — Zuweilen gibt die Schlundsonde sicheren Anhalt für die Diagnose, indem man mit derselben zu einer Zeit auf ein unüberwindliches Hinderniss stösst, welches den Gedanken an eine Stenose weckt, zu einer anderen vielleicht am Divertikel vorüber ohne Anstoss in den Magen gelangt. — Sitzen die Divertikel am Halstheile des Oesophagus, so kann am Halse hinter dem Kehlkopfe auf einer oder beiden Seiten eine weiche Geschwulst bemerkt werden, die nach der Aufnahme von Speisen und Getränken zunimmt, nach Entleerung derselben durch Zusammendrücken der Geschwulst von Aussen oder durch spontanes Regurgitiren sich verkleinert oder verschwindet; sitzen sie tiefer, so entstehen zuweilen durch Druck auf die Trachea und die grossen Gefässe Dyspnoë und Circulationsstörungen. Das Divertikel pflegt sich unter ganz allmäliger Zunahme über viele Jahre zu erstrecken, und kann selbst aus früher Kindheit bis ins hohe Alter währen. Bei geringem Umfange des Sackes bedroht das stets widrige Leiden das Leben nicht; in vorgeschrittenen Graden kann der Tod durch Inanition, oder früher schon durch Störung der Respiration oder Circulation, sowie auch durch Ulceration und Perforation der Wandung des Sackes erfolgen.

§. 4. Therapie.

Bei denjenigen Erweiterungen, welche durch eine Stenose bedingt sind, ist die Behandlung gegen dieses Primärleiden zu richten. Bei selbstständigen Erweiterungen wird man einen Nachlass der Thätigkeit der Muskelhaut durch die bei der Lähmung der Speiseröhre angegebenen Mittel zu bekämpfen versuchen. Bei Divertikeln wird man zur Nahrung ausschliesslich flüssige Kost empfehlen, und solche, welche am Halse sitzen, durch äusseren Druck stets leer zu halten suchen. Gelingt es, bei einem Divertikel vorbei in den Magen zu gelangen, so kann man es versuchen, dem Kranken eine Zeit lang nur durch die Schlundsonde Nahrung zuzuführen, in der freilich höchst unsicheren Hoffnung, dass, wenn der Eintritt von Speisen in das Divertikel verhütet wird, dasselbe sich verkleinern werde. H a m b u r g e r schlägt die Unterbindung des Divertikels mittelst einer der Oesophagotomie verwandten Operationsweise vor.

Capitel IV.

Neubildungen im Oesophagus.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Ueber die Ursachen dieser Neubildungen ist sehr wenig bekannt. Die Speiseröhre gehört zu denjenigen Körpergebilden, an welchen der Krebs relativ häufig als primäres Leiden zur Entwickelung kommt,

nur ausnahmsweise ist dasselbe durch Ausbreitung des Krebses von einem primär afficirten Nachbargebilde auf die Speiseröhre entstanden. Man sieht den Krebs dieses Organes fast nur im reiferen Alter und mit auffallender Prävalenz beim männlichen Geschlechte.

§. 2. Anatomischer Befund.

In seltenen Fällen kommen Fibrome und Lipome, sowie auch Cystengeschwülste als kleinere rundliche Tumoren in der Wand der Speiseröhre vor, welche den Schlingact kaum behindern und während des Lebens unentdeckt bleiben. Belangreicher, doch ebenfalls selten, sind grössere, das Lumen der Speiseröhre verstopfende gestielte Geschwülste, namentlich der fibröse Polyp, welcher nach Rokitansky mit Vorliebe vom Perichondrium des Ringknorpels seinen Ursprung nimmt.

Der Krebs des Oesophagus ist nur ausnahmsweise ein Scirrhus oder Markschwamm, in der Regel vielmehr die Pflasterzellenform des Epithelialkrebses. Es erstreckt sich die Neubildung selten über den grössten Theil, in der Regel vielmehr über einen kürzeren Abschnitt des Organes, und zwar vorzugsweise über den der Theilungsstelle der Trachea gegenüberliegenden, aus welchem Umstande die Mitwirkung eines mechanischen Einflusses gefolgert wurde; manchmal sitzt der Krebs hoch oben, in der Gegend der Ringknorpelplatte, selten in der mittleren Gegend. Das Uebel stellt sich theils unter dem Bilde isolirter weisslicher Knoten, theils als diffuse Infiltration dar, welche bald flach, bald knotig erhaben, selten wandständig, sondern meist circulär das Lumen der Röhre umschliesst und eben dadurch eine Stenose bedingt. Während nun die Entartung von der Schleimhaut aus auf die Muskel- und Faserhaut allmählich übergreift, beginnt an der Innenfläche der ulceröse Zerfall, durch welchen manchmal der Grad der Stenose gemindert, und trügerische Hoffnungen einer eingetretenen Besserung der Krankheit geweckt werden. Von der äusseren Faserhaut des Oesophagus kann sich der Krebs weiter auf die benachbarten Gebilde ausbreiten und bei seinem Zerfall zu Durchbruch der Trachea, eines Bronchus, der Lunge, selbst der Aorta und der Lungenarterien führen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die kleinen verschiebbaren Fibroide des Oesophagus machen keine Symptome; die gestielten fibrösen Polypen sind von den Erscheinungen der Oesophagusstenose begleitet und können Blutungen verursachen; sie lassen sich mit der Schlundsonde umgehen oder sind wohl sogar, wenn sie hoch genug sitzen, mit dem Finger zu erreichen.

Der Krebs des Oesophagus stellt sich unter dem Bilde einer Verengerung dieses Organes dar. Wenn bei Kranken über 40—50 Jahren, zumal bei solchen, welche an Branntweingenuss gewöhnt sind, allmählich ohne anderweitig bekannte Veranlassung ein Hinderniss beim Schlingen sich entwickelt, welches langsam wachsend, manchmal unter

Perioden einer trügerischen Besserung, endlich zu den qualvollen Erscheinungen geführt hat, die wir im zweiten Capitel geschildert haben, so lässt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit ein Carcinom des Oesophagus vermuthen; wir wissen nämlich, dass dieses die bei Weitem häufigste Ursache der Oesophagusverengerung ist, dass alle anderen Formen verhältnissmässig selten vorkommen. Die Präsumtion, dass die Strictur eine krebsige sei, gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn sich lancinirende Schmerzen an verschiedenen Stellen, besonders zwischen den Schultern, am Halse, in der Seite, hinzugesellen, wenn die Kranken sehr schnell abmagern und die bekannte, bei Krebskranken häufige schmutzig gelbe, kachektische Gesichtsfarbe bekommen. Positive Gewissheit erlangt die Diagnose, wenn in den schleimigen oder jauchigen und blutigen Massen, welche ausgewürgt oder mit der Schlundsonde herausbefördert werden, Krebsfragmente nachzuweisen sind. Im weiteren Verlaufe können mit dem Zerfall des Krebses die Symptome der Strictur nachlassen; doch schreitet trotzdem die Abmagerung schnell fort, die Füsse schwellen an, oft bilden sich Gerinnungen in den Schenkelvenen, und endlich tritt der Tod durch Erschöpfung oder schon früher durch eine stärkere Blutung, oder durch die Folgen einer Perforation nach einem der oben genannten Organe ein. Die Dauer der Krankheit fällt zwischen 1—2 Jahre.

§. 4. Therapie.

Die Dilatation der krebsigen Strictur durch Bougies ist bedenklich und sollte, wo die Krankheit mit Sicherheit erkannt ist, unterlassen werden. In früheren Stadien kann dieselbe die Verjauchung des Krebses beschleunigen, in späteren Stadien zu Perforation des Oesophagus führen. Die Behandlung muss eine symptomatische sein. Bei sonstigen grossen Beschwerden gebrauche man Opiate oder Morphiumeinspritzungen, bei Unvermögen, selbst flüssige Nahrung zu schlingen, ziehe man die bei den Stenosen erwähnten Pancreasnahrungsklystiere in Gebrauch.

Capitel V.

Perforation und Ruptur des Oesophagus.

Die Perforation des Oesophagus kann von Innen nach Aussen oder von Aussen nach Innen erfolgen. Die erste Form entsteht weitaus am Häufigsten durch zerfallende Cancroide, seltener in Folge von abscedirenden Entzündungen, welche durch geschluckte harte und spitzige Körper, Knochenstücke, Gräten, Nadeln hervorgebracht wurden; ferner infolge tiefgreifender Geschwüre, welche durch Verschorfung mittelst ätzender Substanzen, oder durch den Reiz faulender Nahrungsstoffe, die sich über verengten Stellen des Oesophagus anhäuften, gesetzt wurden. Der letzte Anstoss zum Durchbruche kann durch den Schlingact, durch Erbrechen, durch eine Körperanstrengung, aber

auch durch Einführung der Schlundsonde gegeben werden. — Von Aussen nach Innen entstehen Perforationen des Oesophagus durch Stich- oder Schusswunden, oder infolge allmäliger Verdünnung seiner Wand durch den Druck einer Geschwulst, namentlich eines Aortenaneurysma, oder in der Art, dass ein zum Gewebszerfalle führender Krankheitsprocess von einem benachbarten Gebilde her nach vorläufiger Verwachsung mit der Wand der Speiseröhre auf diese weitergreift, wie der käsige Zerfall entarteter Bronchialdrüsen, namentlich derer, welche an der Theilungsstelle der Trachea ihren Sitz haben, periösophageale Abscesse, bei Phthisikern selbst die Verwachsung mit Lungencavernen etc. Eine Ruptur der Oesophaguswand ohne vorhergegangene Texturerkrankung derselben soll einigemale nach Körperanstrengung oder nach heftigem Erbrechen (Boerhaave, Oppolzer) beobachtet worden sein.

Wird die Wand des Oesophagus auf die eine oder die andere Weise durchbrochen, so gelangt der Inhalt desselben in das ihn umgebende Bindegewebe, oder es bilden sich Communicationen mit der Trachea, den Bronchien, den Lungen, den Pleurahöhlen, dem Herzbeutel, den grossen Gefässen.

Den Moment des Durchbruchs bezeichnet manchmal ein plötzlich eintretender Schmerz; die nachfolgenden Erscheinungen gestalten sich nach der Art des Falles sehr verschieden, sind zum Theile sehr charakteristisch, wie das stürmische Wiederaushusten eben verschluckter Ingesta bei Communication mit den Luftwegen, profuses Blutbrechen bei erfolgtem Durchbruche eines Aneurysma, die Bildung einer Geschwulst am Halse, welche vermittelst der Palpation, sowie aus eigenthümlich gurgelnden Geräuschen erkennen lässt, dass ihr Inhalt aus Luft und Flüssigkeit besteht, die Bildung einer Fistelöffnung am Halse, aus welcher sich genossene Flüssigkeiten entleeren. Anderemale sind die auftretenden Erscheinungen zwar an und für sich nicht charakteristisch, ermöglichen aber dennoch für den Fall eine Diagnose, als dem Arzte das Bestehen einer Krankheit der Speiseröhe oder eines an denselben angrenzenden Gebildes bereits bekannt ist, wie ein unter diesen Umständen auftretender Pneumothorax oder Pneumopericardium, ein vom Halse aus sich weiter verbreitendes Hautemphysem, das plötzliche Auswürgen von Eitermassen. Bei constatirter Erkrankung des Oesophagus kann aber schon das Auftreten einer umschriebenen Pleuritis, Pneumonie oder Pericarditis, einer eiterigen oder jauchigen Entzündung des Hals- und Mediastinalbindegewebes die Vermuthung einer Perforation wecken, doch können diese secundären Entzündungen auch ohne Perforation durch fortgepflanzte Reizung entstehen. Perforationen mit kleiner Oeffnung, welche keinen Austritt der Ingesta gestatten, können ganz symptomlos bleiben, ja selbst zur Heilung gelangen, wenn das Grundübel eine solche nicht unmöglich macht, z. B. diejenigen nach Stichverletzungen oder einfachen periösophagealen Abscessen. Gewöhnlich involvirt aber der Durchbruch der Speiseröhre einen tödtlichen Verlauf, bald rasch oder selbst plötzlich, bald erst nach Wochen oder

einigen Monaten, durch mannigfache, in der Nachbarschaft des Organes entstehende Folgekrankheiten.

In Fällen, in denen überhaupt eine Heilung denkbar erscheint, kann man eine temporäre Enthaltung von Speisen, oder die Anwendung von Nahrungsklystieren empfehlen. Beim Versuche, den Patienten mit der Schlundsonde zu ernähren, kann es selbst einem geübten Untersucher begegnen, mit der Spitze der Röhre in die Perforationsöffnung zu gerathen.

Capitel VI.

Neurosen des Oesophagus und Pharynx.

Zu den Hyperaesthesieen sind manche Schlingbeschwerden nervöser Kranken zu rechnen, welche als Krampf des Oesophagus beschrieben werden: diejenigen nämlich, bei welchen die Kranken nur die Empfindung einer Zusammenschnürung des Oesophagus haben und sich in dem Wahne befinden, nicht schlingen zu können. Andral erzählt einen Fall, in welchem Boyer einen ganzen Monat lang den Mahlzeiten einer Patientin beiwohnen musste, weil dieselbe glaubte, sie müsse ersticken, sobald sie zu schlingen versuche. Manche Beobachter erachten auch den Globus hystericus als eine sensible Reizerscheinung und nicht als Krampf.

Hyperkinesis, gesteigerte Erregung der motorischen Nerven, Schlingkrampf, Oesophagismus, Dysphagia spastica, kommt häufiger vor, obgleich manche Fälle, welche man hierher gerechnet hat, wohl falsch gedeutet sind. Der Krampf des Oesophagus und Schlundkopfes wird kaum als ein ganz selbstständiges Leiden, am häufigsten im Zusammenhange mit hysterischen und anämisch-nervösen Zuständen des weiblichen Geschlechtes beobachtet; er bildet ferner ein hervorstechendes Symptom der Hydrophobie, ausnahmsweise auch anderer Krampfformen, der Chorea, des Tetanus. Manchmal erscheint derselbe als ein durch krankhafte Vorgänge in entfernten Organen eingeleiteter Reflexkrampf, neben Leiden der Gebärmutter, Eierstöcke, auch des Magens, des Herzens und durch Wurmreiz des Darmes. Man findet ferner die Ansicht vertreten, dass die materiellen Erkrankungen der Speiseröhre selbst einen symptomatischen Krampf mit temporärer Steigerung der Schlingbeschwerden hervorzurufen vermögen. In seltenen Fällen findet man ihn unter den Symptomen einer materiellen Erkrankung des Centralnervensystems und des Vagus, sowie als Ausdruck einer Intoxication mit Belladonna und Stramonium. Psychische Eindrücke, Gemüthsbewegungen und der Versuch zu schlingen leiten häufig den Krampfanfall ein.

Die in Rede stehende Krampfform nimmt ihren Sitz oft gleichzeitig in dem oberen, mit quergestreiften Muskelfasern versehenen Theile des Oesophagus sammt dem Rachenschnürer, mitunter nur in den tieferen, mit glatten Muskelfasern ausgestatteten Abschnitten der Speise-

röhre. Im ersten Falle ist der willkürliche Schluckact erschwert oder so völlig verhindert, dass die genommene Substanz sofort wieder zurückgestossen wird, im zweiten Falle wird mehr in der Tiefe ein schwieriges und verzögertes Hinabgleiten empfunden oder es regurgitirt das Genossene nach einigen Momenten. Die Zusammenschnürung der Muskeln veranlasst wohl auch ein Gefühl von Druck oder eines an der Stelle festsitzenden fremden Körpers. Bedeutendere Anfälle verbinden sich manchmal mit noch anderartigen Krampfzufällen, mit Krampf der Halsmuskeln, Glottiskrampf, Erstickungsanwandlungen, allgemeiner nervöser Aufregung u. s. f. — Gewöhnlich tritt der Schlund- und Speiseröhrenkrampf in Paroxysmen auf, in den Intervallen ist das Schlucken unbehindert; doch gibt es Fälle, in denen der Krampf permanent erscheint oder doch bei jedem Schlingversuche sofort angeregt wird. — Bei der Untersuchung mit der Schlundsonde trifft man während der Intervalle auf kein Hinderniss; untersucht man im Anfalle selbst, so verschwindet zuweilen dasselbe plötzlich bei dem Versuche, mit der Sonde es zu überwinden. — Neben einer zweckmässigen Behandlung des Grundleidens empfiehlt sich die Anwendung der Narkotica, namentlich subcutaner Morphiuminjectionen und der sogenannten Antispasmodica, z. B. der Valeriana, der Asa foetida, des Castoreum. Kann der Kranke gar nicht schlingen, so wird die Anwendung dieser Mittel in Klystierform empfohlen. Den meisten Erfolg verspricht das wiederholte vorsichtige Einbringen und Liegenlassen der Schlundsonde.

Akinesis, die geschwächte oder ganz aufgehobene Erregbarkeit der motorischen Nerven des Pharynx und Oesophagus, die Schlinglähmung, Dysphagia paralytica, soll in seltenen Fällen als selbstständiges Leiden nach Erkältungen, starken Körpererschütterungen, Schrecken, nach localer Bleiwirkung und aus ganz unbekannt gebliebenen Ursachen beobachtet worden sein. Mitunter sieht man die Speiseröhre consecutiv, nach vorläufiger materieller Erkrankung ihrer Musculatur, nach partiellen oder totalen Erweiterungen, Divertikelbildung, der Paralyse verfallen. Der häufigste Anlass für diese ist jedoch wohl in Einflüssen zu suchen, welche sich auf das Centralnervensystem, d. i. die Ursprünge der Nn. glossopharyngei, vagi und accessorii oder auf das coordinatorische Centrum der Schlingbewegungen geltend machen, wie dies bei mannigfachen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, Apoplexie, progressiver Bulbärparalyse, progressiver Muskelatrophie, Tabes dorsualis u. A. vorkommt. Auch jene Schlinglähmung im letzten Stadium schwerer Krankheiten, welche auch der Laie als ein ominöses Zeichen fürchtet, dürfte auf einen Nachlass der Innervation in diesem Centrum zu beziehen sein. — Die Erscheinungen gestalten sich beim Verschlucken fester und flüssiger Dinge verschieden. Bei blosser Schlingparese gelangen feste Bissen, namentlich grössere, noch mit einiger Schwierigkeit und Verzögerung hinab; bei völliger Lähmung bleiben sie entweder schon im Schlunde oder erst im Oesophagus infolge der mangelnden peristaltischen Contractionen sitzen und können durch Druck auf die Luftwege Dyspnoë bewirken, wenn sie nicht sofort wieder ausgewürgt, oder durch Nachtrinken von Flüssig-

keit hinabgespült, oder im äussersten Falle durch den Schlundstösser hinabgestossen werden. Flüssigkeiten haben bei blosser Parese leicht das sog. Verschlucken zur Folge, gelangen jedoch, besonders bei aufrechtem Sitzen, unter dem eigenthümlichen Geräusche eines mehr passiven Hinabrinnens (Deglutitio sonora) in den Magen. Bei der völligen Schlundparalyse agonischer Kranken ist der Versuch, ihnen Flüssigkeiten beizubringen, wegen des Hineinlaufens derselben in den Kehlkopf einigermassen gewagt. — Die Diagnose der Schlinglähmung lässt sich aus der Berücksichtigung der übrigen Verhältnisse in der Regel leicht stellen, und würde äussersten Falls durch die Einführung der Schlundsonde, welche kein Hinderniss nachweist, gesichert. Die Prognose richtet sich nach dem Grundleiden, ist aber bei den central bedingten Paralysen meistens eine ungünstige. Abgesehen von einer den Umständen angepassten Causalbehandlung werden die mannigfachsten lähmungswidrigen Mittel empfohlen, wie der innere oder hypodermatische Gebrauch des Strychnin, das Secale cornutum, die Rad. Arnicae, Gegenreize auf der Haut, wiederholte Einführung der Schlundsonde, Thermalbäder oder auch Kaltwasserbehandlung, ganz besonders aber die Electricität, und zwar wurde von Duchenne die Faradisation der Pharynxmuskeln, von Benedict die Galvanisation, den Kupferpol an der Wirbelsäule, den Zinkpol am vorderen Halstheile applicirt, erfolgreich angewandt.

Vierter Abschnitt.

Krankheiten des Magens.

Capitel I.

Der gestörte Verdauungschemismus. Dyspepsie.

Eine Störung im Chemismus der Verdauung, die schwierige Verdauung, das herabgesetzte Verdauungsvermögen, wird nicht allein als Folgeerscheinung bei den Krankheiten des Magens selbst beobachtet, sondern vermöge der innigen Relationen sämmtlicher dem Organismus angehörigen Theile unter sich auch bei Erkrankungen solcher Gebilde, welche bei der Verdauung nicht mitwirken, so bei den meisten fieberhaften Krankheiten. Dieser alltäglich zu beobachtenden symptomatischen Dyspepsie stellt man eine mehr selbstständig auftretende essentielle gegenüber, bei welcher sich der Verdauungsact mangelhaft vollzieht, ohne dass die Abhängigkeit dieser Functionsstörung von einer sonstigen Krankheit bestimmt nachweisbar wäre. — Die Aufnahme eines übermässigen Quantums von Nahrung, namentlich gewisser unverdaulicher Stoffe, wie Horngebilde, alte Cellulose, elastische Fasern, zieht leicht eine sog. Dyspepsia ab ingestis nach sich. Schwerverdaulich sind ferner auch an und für sich lösliche Substanzen, wenn sie infolge unzureichender Verkleinerung durch die Mastikation oder wegen zu dichter Beschaffenheit den Verdauungssäften schwer zugänglich sind; aus letzterem Grunde ist das Fleisch sehr alter Thiere, und sind fest coagulirte Eiweisskörper, Fleisch, welches durch Kochen zähe und fest wird, harte Eier, grosse und feste Caseingerinnsel, welche sich bei Milchgenuss unter dem Einflusse des Magensaftes und der Magensäure bilden, ferner Stärkemehl, auf welches die Hitze wenig einwirkte, schwieriger verdaulich. Ebenso erklärt sich die Schwerverdaulichkeit von frischem Brod und groben Mehlspeisen aus ihrer klebrigen dichten Beschaffenheit, welche die Durchtränkung mit Speichel hindert. Reichlicher Genuss von Fett bei der Mahlzeit scheint gleichfalls dadurch Dyspepsie zu begünstigen, dass das fetthaltige Gemisch schwerer die Verdauungssäfte eindringen lässt. — Es ist leicht einzusehen, dass mässiges Trinken bei Tische die innige Vermischung der Nahrungsmittel mit den

Verdauungssäften begünstigt, ein allzu reichliches Trinken dagegen durch übermässige Verdünnung der letzteren ihre Wirksamkeit abzuschwächen vermag. — Die Verdauungskraft zeigt übrigens selbst bei Gesunden sehr grosse individuelle Verschiedenheiten und Eigenthümlichkeiten. Während manche Menschen, zur Verhütung dyspeptischer Zufälle, ihr ganzes Leben hindurch alle schwerverdaulichen Speisen und grössere Mahlzeiten mit ängstlicher Vorsicht vermeiden (der sog. schwache Magen), und Andere, bei sonst guter Verdauungskraft, doch bestimmte Speisen oder Getränke, die mitunter nicht einmal zu den schwerverdaulichen gehören, schlecht vertragen (der capriciöse Magen), werden von Einzelnen die übertriebensten Ausschreitungen ohne dyspeptische Folgen begangen.

Die inneren, vom Körper selbst ausgehenden Ursachen der schwierigen Verdauung sind gewiss sehr mannigfacher Art, und man hat denn in der That auch zahlreiche dyspeptische Formen aufgestellt, deren Annahme indessen zum Theile nur auf theoretische Schlussfolgerungen basirt ist. Nach theoretischen Voraussetzungen könnte man selbst so weit gehen, für jede der Verdauungsflüssigkeiten, den Speichel, den Magensaft, den Pancreassaft, die Galle etc. eine eigenartige Dyspepsie aufzustellen, und jede dieser Hauptarten durch die Unterstellung einer Vermehrung oder Verminderung oder qualitativer Veränderungen nochmals in Unterarten zu trennen. — Eine solche Classification ist zur Zeit unmöglich, und das Wenige, was über Verdauungsfehler bekannt ist, bezieht sich fast ausschliesslich auf die Magenverdauung. Das beschränkte Digestionsvermögen, welchem man bei Chlorotischen und Anaemischen sowohl, als überhaupt bei herabgekommenen, erschöpften Kranken und Reconvalescenten begegnet, wird gewöhnlich auf eine ungenügende Absonderung des Magensaftes, sowie aller übrigen Verdauungsflüssigkeiten bezogen. Die bekannten Versuche von Beaumont an einem mit einer Magenfistel im Epigastrium behafteten Individuum scheinen darzuthun, dass bei bestehendem Fieber die Absonderung des Magensaftes, wie der anderen Verdauungssäfte vermindert oder temporär unterbrochen ist. Oefter als ein wirklicher Mangel dürfte indessen eine fehlerhafte Zusammensetzung des Magensaftes dyspeptischen Zuständen zu Grunde liegen. Nach den Versuchen von Manassëin an einem fiebernden, sowie an einem durch Aderlässe acutanaemisch gemachten Hunde ist der Mangel an Säure die Ursache der unter diesen Umständen auftretenden Verdauungsstörung, und Leube stellt den Satz auf, dass bei Störungen in dem Verhältnisse der Magensaftbestandtheile in der Mehrzahl der Fälle ein Säuremangel als Ursache der Verdauungsanomalie anzusehen ist; und zwar stützt Leube diesen Ausspruch auf directe Versuche, welche er mit dem durch die Magensonde hervorgeholten Mageninhalte dyspeptischer Personen anstellte, und welche ergaben, dass eine gekochte Fibrinflocke, in diesen Mageninhalt gebracht, wenig verändert wurde, wenn der Letztere unvermischt oder mit einer neutralen Pepsinlösung versetzt angewandt wurde, dass hingegen bei Zusatz von einigen Tropfen Salzsäure zu dem Mageninhalte die Fibrinflocke nach 12—24 Stunden ganz aufge-

löst wurde. Demgemäss erfordern die meisten Dyspepsieen weniger die in der Praxis zur Zeit so gebräuchliche Anwendung des Pepsins (das ohnedem nach Art der Fermente schon in kleinster Menge wirkt, wofern nur immer neue verdünnte Säure vorhanden ist), als vielmehr eine Abhülfe des Mangels an Säure. Der genannte Beobachter reicht daher in entsprechenden Fällen 8 Tropfen Acid. hydrochloratum auf ein halbes Weinglas Wasser eine Stunde nach der Fleischmahlzeit, und wiederholt in schweren Fällen diese Dose in der 4ten Stunde nach dem Essen. Der jetzt officinelle Pepsinwein, Vinum Pepsini, enthält die beiden zur Verdauung der Eiweissstoffe nöthigen Factoren und wird zu einem Thee- bis Esslöffel nach der Mahlzeit genommen. Auch bei solchen Magenkrankheiten, bei welchen sich infolge eines längeren Stagnirens des Mageninhaltes Fäulnissproducte entwickeln, kann die Salzsäure zur Verhinderung der Fäulniss nützlich sein.

Es gibt übrigens eine Form der Dyspepsie, bei welcher eine übermässige Bildung von Säuren im Magen krankhafte Erscheinungen hervorruft, wie Druck oder selbst Schmerz in der Magengegend, ein mit dem Gefühle des Brennens und mit sauerem Geschmacke im Munde verbundenes Aufstossen (Sodbrennen, Pyrosis). Dieser Dyspepsia acida mit auffallend sauerem Mageninhalte liegen abnorme Gährungsvorgänge zu Grunde, welche sowohl Milchsäure und Buttersäure, als auch Essigsäure liefern können. Möglich, dass in dieser zu stark sauren Flüssigkeit das Pepsin nicht zur Wirksamkeit gelangen konnte, möglich auch, dass die vorhandene Säure zur Förderung der Verdauung weniger geeignet war, und es könnte wohl sein, dass im letzteren Falle der gestörten Verdauung durch die Darreichung von etwas Salzsäure erfolgreicher begegnet wird, als durch die bei dieser Form gewöhnlich gebrauchten Antacida, welche durch Neutralisirung der Säure die aus deren Gegenwart hervorgehenden Beschwerden allerdings sofort beschwichtigen; indessen hat der Gebrauch dieser Mittel, des Natr. bicarb., des Sodawassers, der Magnesia u. s. f. nur die Bedeutung eines Palliativverfahrens, indem nur die eben vorhandenen Producte einer abnormen Gährung unschädlich gemacht, nicht aber die Ursache der abnormen Gährung selbst dadurch gehoben wird.

Es ist unzweifelhaft, dass Störungen der Innervation den Verdauungsvorgang zu alteriren vermögen. Ungewohnte Geistesanstrengungen oder lebhafte Gemüthsbewegungen während der Digestion können dyspeptische Erscheinungen hervorbringen. Ueber die Natur dieser Innervationsstörung lässt sich freilich bei unserer Unkenntniss der Secretionsnerven des Magens nichts Näheres angeben.

Der gestörte Verdauungschemismus, welcher im Geleite der eigentlichen Magenkrankheiten hervorzutreten pflegt, ist keineswegs immer aus einer Miterkrankung und Functionsstörung der Magensaftdrüsen selbst abzuleiten, vielmehr können hier Umstände ganz anderer Art die Wirksamkeit des Magensaftes vereiteln. Die Bewegungen des Magens können infolge einer geschwächten oder krankhaft veränderten, fettig oder colloid entarteten, selbst atrophischen Musculatur solchermassen geschwächt sein, dass nicht alle Theilchen des Speise-

breies in hinreichend innige Berührung mit der Schleimhautfläche und dem Magensafte treten, und es kann unter solchen Umständen von der Anwendung des electrischen Stromes Nutzen erwartet, und nach Leube in der That auch gute Wirkung erzielt werden. Ferner kann ein Stagniren des Mageninhaltes, sei es wegen Verengerung des Pylorus, sei es infolge darniederliegender Resorptionsfähigkeit der Magenwand, Anlass von Verdauungsstörungen werden, indem das Liegenbleiben der für die Aufsaugung fertigen Peptone im Magen die Umwandlung weiterer Eiweissstoffe verhindert. Bei völlig darniederliegender Resorptionskraft des Magens kommt es, besonders wenn zugleich eine Verengerung des Pylorus besteht, manchmal zur Anhäufung enormer Mengen flüssigen Mageninhaltes neben gleichzeitiger Erweiterung des Magens. Die genossenen Speisen werden dann nicht selten nach tage- oder wochenlangem Verweilen im Magen in wenig geändertem, macerirtem Zustande erbrochen, oder es kommt zu Zersetzungen unter Entwickelung von Fäulnissgasen.

Manche Secrete vermögen störend auf den Verdauungsact einzuwirken, namentlich eine reichliche Schleimbildung bei Magenkatarrhen, durch welche die gleichzeitige Production eines saueren Magensaftes eingeschränkt, und die Zugänglichkeit der von Schleim umhüllten Speisen für den Magensaft erschwert zu werden scheint. Durch Galle, welche in den Magen gelangt, wird die Verdauung durch Fällung des Pepsins aufgehoben. Man findet bekanntlich die Laien sehr geneigt, bei Magenstörungen mit nachfolgendem Erbrechen von Galle den Uebertritt dieser Letzteren in den Magen als ersten Anlass des Krankseins aufzufassen, während dieser Uebertritt doch fast immer nur eine Folge des Brechactes ist, und namentlich dann statt hat, wenn sich dieser sehr stürmisch vollzieht, oder das Erbrechen sich öfter wiederholt.

Unter torpider Dyspepsie versteht man endlich eine Verdauungsschwäche, deren letzter Grund auf einer abnormen Trägheit in der Secretionsthätigkeit der Magensaftdrüsen beruht. Bei bejahrten Personen, sowie bei solchen, welche durch Missbrauch von Gewürzen, starken Alcoholicis etc. die Erregbarkeit der Magenschleimhaut abgestumpft haben, soll die Absonderung des Magensaftes auf den Reiz der eingeführten Speisen nicht in genügender Lebendigkeit und Stärke erfolgen (vorausgesetzt, dass die Annahme einer durch den Reiz der Speisen reflectorisch entstehenden Secretion des Magensaftes überhaupt richtig ist, und diese vielmehr nicht, wie die Versuche von Spallanzani und neuerdings von Eckhard und Braun darzuthun scheinen, in ganz continuirlicher Weise und unabhängig von Reizungen der Magenschleimhaut erfolgt). In der Voraussetzung, dass es hier zur Absonderung einer genügenden Menge von Magensaft stärkerer Reizung der Magenschleimhaut bedürfe, verordnet man scharfe und excitirende Mittel, besonders den Aether, guten Wein, die Tinct. Rhei vinosa, das Elixir Aurantiorum comp., gewürzige Zusätze bei den Mahlzeiten, ferner die Präparate der Nux vomica, namentlich das spirituöse Extract in Pillen oder Tropfen, endlich aus der Reihe der Tonica die bitteren Mittel, besonders die Quassia, die Tinct. amara und aromatica, leichte

Eisenpräparate, sowie den Gebrauch des kalten Wassers und das Seebad.

Die Diagnose der gestörten Verdauung bietet schon darum selten Schwierigkeiten, weil die ihr angehörenden Erscheinungen, wie Aufsteigen von Gasen oder sauerem Mageninhalte, Empfindungen von Uebersättigung, von Völle und Auftreibung des Leibes, das Gefühl von Abspannung mit dem Bedürfnisse zu ruhen etc. bald nach eingenommener Hauptmahlzeit auftreten, und sich über den ganzen Zeitraum der Verdauung, der meist auch ungewöhnlich lange währt, hinziehen; schwierig ist dagegen oft die Ermittelung des letzten Grundes der fehlerhaften Verdauung, schwierig zum Theile selbst die Entscheidung der Frage, ob es sich um eine rein functionelle, oder um eine an ein anatomisches Magenleiden geknüpfte Dyspepsie handle; denn bei der rein functionellen Dyspepsie endigen die Beschwerden keineswegs immer, wie man a priori zu glauben geneigt sein mag, mit dem Ablaufe des Verdauungsactes, vielmehr währen die Symptome manchmal auch in den Intervallen der Digestion in gemässigtem Grade fort, indem die aus der fehlerhaften Verdauung hervorgehenden Gährungsproducte nun von ihrer Seite eine consecutive katarrhalische Schleimhautreizung hervorbringen können. Umgekehrt ähneln manche leichteren chronischen Magenkatarrhe insoferne einer blossen Dyspepsie, als der Patient am Morgen, so lange sein Magen noch leer ist, sich frei von allen Beschwerden fühlt. Aber selbst schwere Magenübel verbergen sich im Beginne nicht selten hinter dem Bilde einer einfachen Dyspepsie.

Rücksichtlich der höchst wichtigen bei dyspeptischen Zuständen zu beobachtenden diätetischen Regeln verweisen wir auf die beim Magenkatarrhe gegebenen Vorschriften.

Capitel II.

Acute katarrhalische Entzündung der Magenschleimhaut; acuter Magenkatarrh.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Auf der Schleimhaut des Magens werden während jeder normalen Verdauung Veränderungen beobachtet, die wir, wenn wir sie auf anderen Schleimhäuten auftreten sähen, als Katarrh bezeichnen würden; es ist nämlich der Verdauungsact von einer lebhaften Hyperaemie der Schleimhaut begleitet, auf welche eine vermehrte Schleimabsonderung folgt. Dieser physiologische Vorgang ist in ähnlicher Weise wie die ihm analogen pathologischen Processe mit einer geringen Störung des Allgemeinbefindens, dem sog. Verdauungsfieber (bei dem Einen mehr, bei dem Andern weniger deutlich) verbunden. Dass bei der täglich mehrmals erfolgenden Wiederkehr des Verdauungsprocesses und bei der complicirten und zum Theil unzweckmässigen Beschaffenheit unserer Nahrungsmittel die Grenze des Normalen

leicht überschritten werden könne, dass darum der acute Magenkatarrh zu den häufigsten Erkrankungen gehören werde, ist eine naheliegende Folgerung.

Die Disposition zu der in Rede stehenden Krankheit ist individuell sehr verschieden; manche Menschen erkranken an Magenkatarrh in Folge von Schädlichkeiten, denen andere ungestraft sich aussetzen dürfen. Eine erhöhte Disposition für den Magenkatarrh hängt mit anderen Worten in vielen Fällen von einer dyspeptischen Magenschwäche ab (vergl. das vorige Capitel), indem unter dem Einflusse des gestörten Verdauungschemismus im Magen sich Zersetzungsproducte bilden, welche die Schleimhaut reizen. Jeder Fieberkranke ist mehr oder weniger dyspeptisch, und trägt daher leicht, wenn die Menge und Qualität der Nahrung nicht seiner Verdauungskraft angepasst wird, einen Magenkatarrh davon, und es können unter solchen Umständen die Magenerscheinungen solchermassen in den Vordergrund treten, dass das fiebererregende Grundleiden, wenn es versteckt liegt, ganz übersehen, und die irrthümliche Diagnose eines idiopathischen Magenkatarrhes oder eines gastrischen Fiebers gestellt werden kann. — Es heisst indessen zu weit gehen, wenn man, im Hinblicke auf die Appetitlosigkeit, den Zungenbeleg, eine gewisse Empfindlichkeit bei tiefem Drucke in der Magengegend einen Magenkatarrh als constanten Begleiter eines jeden Fiebers betrachten will. — Nicht alle wirklichen Magenkatarrhe jedoch, welche im Laufe von Fieberkrankheiten, des Typhus, der Pneumonie, der acuten Exantheme, der Lungenphthise etc. auftreten, hängen von Diätfehlern ab, sondern basiren zum Theile auf denselben inneren Bedingungen, vermöge welcher in Fiebern nicht selten auch andere Schleimhäute secundär afficirt werden.

Die erhöhte Disposition zu acutem Magenkatarrh, welche wir bei heruntergekommenen, schlecht genährten Subjecten, sowie bei Reconvalescenten finden, beruht ebenfalls vorzugsweise auf der im Capitel der Dyspepsie geschilderten Herabsetzung des Verdauungsvermögens. Elende Kinder erkranken zuweilen an Magenkatarrh bei derselben Portion Muttermilch oder derselben Menge und in gleicher Weise verdünnter Kuhmilch, welche kräftigen Kindern in gleichem Alter keinen Nachtheil bringt. — Manche Menschen mit habitueller Verdauungsschwäche sind durch ihr ganzes Leben zu Magenkatarrhen disponirt.

Unter den veranlassenden Ursachen des acuten Magenkatarrhs ist die Aufnahme abnorm grosser Mengen an sich selbst leicht verdaulicher Nahrungsmittel anzuführen. Man bemerke indessen, dass in diesen Fällen der acute Magenkatarrh nicht sowohl direct durch die Ueberfüllung des Magens hervorgerufen wird, als vielmehr durch den Einfluss der Zersetzungsproducte, welche sich bilden, wenn die Menge des secernirten Magensaftes für die Menge der zu verdauenden Substanzen nicht ausreicht. Daher sehen wir auch auf eine Ueberladung des Magens nicht unmittelbar, sondern meist erst nach Stunden oder am nächsten Tage die Symptome des Magenkatarrhs folgen.

Ueberladungen des Magens kommen seltener bei Erwachsenen als bei Kindern vor. Säuglinge haben fast gar kein Sättigungsgefühl; meist trinken sie, wenn sie reichliche Nahrung finden, bis der Magen überfüllt ist. Brechen sie leicht, so wird die Ueberladung bald gehoben, und es bleibt nur so viel Nahrung zurück, als sie verdauen können; brechen sie nicht leicht, so bleibt ihr Magen überfüllt, und sie erkranken vielleicht an Magenkatarrh, selbst wenn sie die beste und zweckmässigste Nahrung genossen haben. Die Hebammen sagen daher wohl auch, dass Kinder, welche leicht und oft brechen, „Speikinder", weniger leicht erkranken und besser gedeihen, als andere.

Der Magenkatarrh kann ferner durch den Genuss an sich schwer verdaulicher Speisen hervorgerufen werden (vergl. S. 530). Auch in diesem Falle sind es nicht die Speisen selbst, welche die Magenschleimhaut reizen, sondern die Zersetzungsproducte, welche sich aus ihnen bilden, wenn sie theilweise unverdaut bleiben. Die Schwerverdaulichkeit der Nahrungsmittel hängt zum Theile nur von ihrer Form ab. Personen, welche sehr gierig essen, oder solche, welche keine Zähne haben, führen auch an sich leicht verdauliche Substanzen ihrem Magen in einem Zustande zu, in welchem sie, da sie den Verdauungssäften zu wenig Oberfläche bieten, langsam imbibirt und schwerer verdaut werden. Es ist bekannt, dass das Eigelb hart gesottener Eier leichter als das Eiweiss derselben verdaut wird; dies erklärt sich einfach daraus, dass jenes im Munde ohne Mühe sehr fein zertheilt wird, während dieses weit weniger leicht zu sehr kleinen Parzellen sich zerreiben lässt. — Sehr häufig führt der Genuss von fettem Fleisch oder von fetten Saucen, welche zum Fleische gemischt sind, zu Magenkatarrhen, nicht, wie die Laien glauben, weil das Fett vom Magen zu schwer verdaut wird, sondern nur desshalb, weil es, dem Fleische beigemischt, die Imbibition desselben hindert und dadurch seine Verdaulichkeit herabsetzt. — Der Grund, woher es komme, dass manche Personen den gleichen Diätfehler, den sie öfter begehen, nur hier und da mit einer Indigestion bezahlen, entzieht sich oft unserer Einsicht, und deutet auf die Mitwirkung gewisser innerer Bedingungen hin.

Wenn auch manche Gährungen, und namentlich die Fäulniss durch den Magensaft verhindert werden (Hoppe-Seyler, Severi), so sehen wir doch öfter Magenkatarrh durch die Einverleibung von Substanzen entstehen, welche in Zersetzung begriffen sind. So kann bei Erwachsenen Magenkatarrh durch den Genuss von verdorbenem Fleisch, altem Käse oder von nicht ausgegohrenem Biere hervorgerufen werden; am Häufigsten aber entsteht er bei Kindern, wenn Milch in den Magen gelangt, in welcher bereits die Milchsäuregährung begonnen hat. Dieser Umstand ist es, welcher, zumal während der heissen Jahreszeit, in welcher die Zersetzung der Milch sehr früh beginnt, die künstliche Ernährung kleiner Kinder mit Milch sehr erschwert. Wird Kindern der Mund nicht ordentlich gereinigt, wird ihnen, damit sie nicht schreien, ein Lutschbeutel gegeben, so kann die Zersetzung der unverdorbenen frischen Kuhmilch oder selbst der Muttermilch bereits im Munde eingeleitet werden; (es ist bekannt, wie

sorgfältig die Gefässe, in welchen man Milch vor dem Verderben schützen will, gereinigt und von sich zersetzenden Substanzen gesäubert werden müssen, damit jener Zweck erreicht werde). Ist im Magen einmal Zersetzung der in ihm enthaltenen Milch eingeleitet, so bleibt oft die beste später zugeführte Milch ebenfalls unverdaut. — Es scheint, dass nicht das Product der Milchsäuregährung, die Milchsäure, sondern der Process dieser Gährung selbst die Symptome des Brechdurchfalls und nach dem Tode die Erscheinung der Magenerweichung bewirkt. Wir schliessen dies daraus, dass Milch, welche bereits geronnen und deren Milchzucker bereits vollständig in Milchsäure übergeführt ist, selbst in grossen Mengen genossen, keinen nachtheiligen Einfluss auf ältere Kinder und Erwachsene ausübt, und dass man die sogenannte Magenerweichung in ausgeschnittenen Thiermägen, welche man mit frischer Milch füllt und einer entsprechenden Temperatur aussetzt, leichter hervorrufen kann, als in solchen, welche man mit sehr verdünnten Säuren füllt.

Der acute Magenkatarrh entsteht weiterhin in Folge von Reizung der Magenschleimhaut durch sehr heisse oder sehr kalte Ingesta, durch manche Arzneien, durch Alkohol, durch Missbrauch der Gewürze. Der Alkohol wirkt schädlich, wenn er wenig verdünnt ist, während kleine Mengen alkoholischer Getränke, nach der Mahlzeit genommen, unter gewissen Umständen die Verdauung befördern. Auch Gewürze und ähnliche Substanzen können, in kleinen Mengen genommen, die Absonderung der Verdauungssäfte vermehren, und somit den Digestionsprocess begünstigen; in übermässiger Anwendung vermögen sie dagegen die passagäre Verdauungshyperaemie zu einer andauernden, krankhaften zu steigern.

Der acute Magenkatarrh wird manchmal durch die Einfuhr von Substanzen hervorgerufen, welche die verdauende Kraft des Magensaftes herabsetzen oder die Bewegung des Magens verlangsamen. Es begreift sich leicht, dass der eine wie der andere Einfluss zu abnormen Zersetzungen des Mageninhaltes führen kann. Starke Alcoholica gehören, abgesehen von der directen Reizung, welche dieselben auf die Magenschleimhaut ausüben, auch zu dieser Kategorie von Schädlichkeiten. In den am Tage nach einer Debauche erbrochenen Massen finden sich oft zum Erstaunen des Extravaganten die am vergangenen Tage genossenen Speisen fast gar nicht verändert. Auch der Genuss von Kaffee oder Thee nach der Mahlzeit wirkt, ganz entgegen der herrschenden Annahme, nicht fördernd auf die Verdauung, sondern vermag vielmehr, wie Versuche an Thieren lehrten, den Verdauungsact zu verlangsamen oder selbst zu stören. Es ist daher wohl nur die das Trägheitsgefühl verscheuchende Belebung und Ermunterung, durch welche der Kaffee zu einem beliebten Tranke beim Nachtische geworden ist. — Die in der Praxis so häufig zur Anwendung kommenden Opiate scheinen dadurch, dass der in seiner Bewegung gehemmte Magen die Speisen nicht gehörig mit Magensaft mischt und dieselben zu lange beherbergt, Magenstörungen zu veranlassen.

Wenn auch seltener, als zu Katarrhen der Respirationsorgane, führen Erkältungen zu Katarrhen des Magens und Darmes.

Endlich beobachten wir, dass zu gewissen Zeiten ohne bekannte Veranlassungen, „unter der Herrschaft eines Genius epidemicus gastricus", Magenkatarrhe in ungewöhnlicher Häufigkeit vorkommen, und dass zu solchen Zeiten auch andere Krankheiten, ohne dass Diätfehler mitwirkten, sich gerne mit Magenkatarrhen compliciren. Hierher gehören besonders die zu Zeiten epidemisch auftretenden fieberhaften Magen- und Darmkatarrhe und die gleichfalls auf den Darmkanal verbreitete, sehr intensive Form, welche die Cholera nostras darstellt.

Von den acuten Magenkatarrhen, welche, wie andere Katarrhe, Symptome einer Infection sind, werden wir bei der Besprechung der Infectionskrankheiten reden.

§ 2. Anatomischer Befund.

Man hat nicht gerade häufig Gelegenheit, die Residuen eines acuten Magenkatarrhs am Sectionstische zu beobachten. Die Schleimhaut erscheint durch Hyperaemie geröthet, entweder gleichmässig diffus, oder ungleichmässig, fleckig, manchmal streifig (auf der Höhe der Schleimhautfalten), nicht selten zugleich mit Ecchymosen besetzt, ausnahmsweise leicht erodirt; ihr Gewebe ist durch seröse Ausschwitzung, sowie durch Vergrösserung der Labdrüsen und ihrer Zellen geschwellt und aufgelockert, zuweilen, besonders die oberflächlichen Schichten, bis zur Abstreifbarkeit erweicht, die Oberfläche selbst mit einer Schleimschichte bedeckt, welche durch beigemengte Labzellen und Schleimkörperchen bald mehr, bald weniger getrübt ist. Uebrigens kann die Magenschleimhaut, sogar bei Kindern, welche mit Cholera infantum behaftet waren, blass erscheinen, und es kann dieser Umstand nicht auffallen, wenn man bedenkt, dass auch an anderen Schleimhäuten die capillären Hyperaemieen, welche wir während des Lebens durch directe Beobachtung constatirt hatten, nach dem Tode spurlos verschwunden sind. Von Interesse sind die Wahrnehmungen, welche Beaumont an der Magenschleimhaut seines Canadiers machen konnte, wenn dieser nach Ueberladungen des Magens mit schwer verdaulichen Substanzen oder nach unmässigem Genusse von Spirituosen an den Symptomen eines acuten Magenkatarrhs litt. Im Beginne der Krankheit zeigte sich die Magenschleimhaut intensiv geröthet, mit aphthösen (?) Flecken besetzt und mit zähem Schleime bedeckt, welchem hier und da Blutspuren beigemischt waren. Im weiteren Verlaufe wurde der Schleimüberzug dicker, die Secretion des eigentlichen Magensaftes blieb unterdrückt; die aus der Fistel entnommene Flüssigkeit bestand zum grossen Theile aus schleimigen und schleimig-purulenten Massen, welche eine alkalische Reaction zeigten. Innerhalb weniger Tage verlor sich die Schleimabsonderung und die alkalische Reaction des Mageninhaltes, und zugleich erlangte die Schleimhaut ihr normales Ansehen wieder.

Es möge an dieser Stelle der sog. Magenerweichung, Gastro-

malacie, Erwähnung geschehen. Man spricht von Magenerweichung in zweifacher Bedeutung: 1) In derjenigen eines erst nach dem Tode sich vollziehenden Vorgangs. 2) Von einer Magenerweichung als Product eines wirklichen, am Lebenden sich vollziehenden krankhaften Vorganges. Beide Arten stellen eine unter gewissen Bedingungen erfolgende Selbstverdauung des Magens dar. Auch die postmortale Erweichung, welche vorzugsweise bei kleineren Kindern, doch auch bei Erwachsenen gesehen wird, wurde vormals für das Residuum eines wirklichen Krankheitsprocesses gehalten. Man hat sogar ein ausführliches Krankheitsbild für diese kadaverische Magenerweichung entworfen (Jaeger), und oft genug beobachtet man Krankheitsfälle, welche genau dem dort entworfenen Bilde entsprechen. Nichtsdestoweniger kann kein Zweifel darüber herrschen (Elsasser), dass diese Gastromalacie eine Leichenerscheinung ist: das von der Magenerweichung entworfene Bild ist auch genau das Bild der Cholera infantum, und jene durch die Section scheinbar bestätigten Diagnosen lassen eine andere Erklärung zu. Stirbt nämlich ein Kind, welches in Folge saurer Gährung im Magen an Brechdurchfall gelitten hat, und sind noch gährende Substanzen im Magen vorhanden, so wird die Gährung bei der langsamen Abkühlung der Leiche nicht unterbrochen. Da der Magen in Folge der aufgehobenen Circulation keinen Widerstand mehr leistet, d. h. das kreisende alkalische Blut das Gewebe desselben nicht mehr vor der Einwirkung der in ihm enthaltenen Säuren schützt (Pavy), so wird seine Wand durch die vereinigte Wirkung der Säure und des vorhandenen Pepsin verdaut, ähnlich, wie ein ausgeschnittener Thiermagen erweicht, wenn er, mit Milch oder anderen gährungsfähigen Stoffen gefüllt, kurze Zeit an einem warmen Orte aufbewahrt wird. Daher kann wohl der Befund einer kadaverischen Magenerweichung durch sauere Gährung vorhergesehen werden, namentlich wenn ein Kind an Cholera infantum gestorben ist und kurze Zeit vor seinem Tode Milch, Zucker oder Stärkemehl genossen hat.

Uebrigens wird die kadaverische Gastromalacie auch an Leichen beobachtet, welche anderartigen Krankheiten unterlagen, ja sogar an solchen, welche ohne Kranksein während der Verdauung durch Unglücksfall oder Hinrichtung starben, und der Umstand, dass die postmortale Erweichung weit öfter bei Kindern gefunden wird, erklärt sich wohl daraus, dass diese weit öfter als Erwachsene noch kurz vor dem Tode zur Säurebildung geeignete Substanzen geniessen.

Die postmortale Erweichung findet sich stets an demjenigen Theile des Magens vor, welcher an der Leiche die tiefste Stelle einnimmt und mit dem saueren Mageninhalte in Contact steht, in der Regel also am Blindsacke. Die erweichte Partie erscheint als eine grauliche, grünliche, gelbliche, durchscheinende Gallerte, in welcher hier und da schwärzliche Streifen, Gefässe mit verkohltem Blute, verlaufen. Bei grösserem Blutreichthume der Magenwand erscheint der Brei von brauner, selbst schwärzlicher Farbe. Der Process der Erweichung kann sich auf die Schleimhaut allein beschränken, wie dies gewöhnlich bei Erwachsenen der Fall ist, oder die Magenwand mehr oder weniger

vollständig durchdringen, ja nach gänzlicher Auflösung derselben selbst auf die anstossenden Gebilde übergehen, namentlich das Zwerchfell, mit nachfolgendem Ergusse der Magencontenta in den linken Thoraxraum. Erscheinungen einer entzündlichen Reaction in der Umgebung des Erweichungsherdes finden sich selbstverständlich niemals.

Steht es richtig, dass die alkalische Beschaffenheit des den Magen durchkreisenden Blutes denselben vor Selbstverdauung schützt, so dürfte es kaum zweifelhaft sein, dass auch während des Lebens durch gewisse Krankheitsvorgänge, welche an umschriebenen Stellen der Magenwand das freie Durchströmen des Blutes verhindern, ein mit der kadaverösen Verdauung im Wesentlichen übereinstimmender Vorgang Platz greifen könne. Nach Rindfleisch u. A. sind tiefgreifende hämorrhagische Infarcte im Stande, solche Erweichungen während des Lebens einzuleiten. Beim runden Magengeschwüre werden wir sehen, dass die Entwickelung desselben eine ähnliche Erklärungsweise zulässt. Nach den von Pavy angestellten Versuchen hat die Unterbindung einzelner Arterien des Magens eine acute Magenerweichung (perforirendes Magengeschwür) im Verbreitungsdistricte derselben zur Folge.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Wir besprechen zuerst die Symptome des acuten Magenkatarrhs, wenn derselbe mit geringer Intensität und fieberlos verläuft, und ein leichtes, oft nur ephemeres Leiden darstellt. Diese Form, die gewöhnliche Folge von Diätfehlern, ist es, welche man mit den Namen Status gastricus, Gastricismus, Indigestion, „verdorbener Magen“ zu bezeichnen pflegt.

Wie schon ein etwas schwierig sich vollziehender Verdauungshergang eine merkliche Abgeschlagenheit, Trägheit und Unlust zu körperlicher und geistiger Beschäftigung mit sich bringt, so tritt ein solches allgemeines Krankheitsgefühl, das mitunter zur Geringfügigkeit des Lokalleidens im Missverhältnisse steht, beim acuten Magenkatarrhe noch bestimmter hervor. Solche Patienten fühlen sich matt und abgespannt, klagen oft über Eingenommenheit des Kopfes oder wirklichen Kopfschmerz, und es bekundet sich wohl durch kalte Extremitäten und heissen Kopf eine ungleiche Blutvertheilung; die wesentlichsten Symptome aber gehen unmittelbar vom Magen aus. Das Verlangen nach Nahrung ist nicht nur gänzlich geschwunden, sondern es besteht entschiedener Widerwille, ja Abscheu gegen Speisen, und es kann der Versuch zu essen, ja der blosse Gedanke an Speisen die bestehende Uebelkeit zum Erbrechen steigern. Dabei besteht ein Gefühl der Völle, des Aufgeblähtseins oder auch eines schmerzhaften Druckes, seltener eines bedeutenden cardialgischen Schmerzes, welches ausschliesslich oder doch vorzugsweise das Epigastrium einnimmt, manchmal wohl auch in der unteren Sternalgegend oder mehr gegen das eine oder andere Hypochondrium hin am lebhaftesten empfunden wird. Ein Druck gegen den unter dem Rippenbogen hervorragenden Theil des Magens wird unangenehm oder schmerzhaft empfunden.

Wie der Magenkatarrh oft die Folge abnormer Zersetzungen der Ingesta ist, so wird er andererseits wieder Ursache abnormer Zersetzungen. Bidder und Schmidt haben nachgewiesen, dass der Magensaft, wenn er durch beigemischten Schleim alkalisch geworden ist, nicht im Stande ist, die Eiweissstoffe in normaler Weise aufzulösen, dass diese vielmehr unter den genannten Bedingungen spontane Zersetzungen eingehen und einen eigenen Geruch verbreiten. Diesem Experimente entspricht die tägliche Erfahrung der Praxis. — Aber auch diejenigen Substanzen, deren Verdauung dem Magensafte gar nicht obliegt, erfahren bei Magenkatarrh abnorme Zersetzungen. Die Amylacea, deren Umwandlung im Munde durch die Beimischung von Speichel begonnen hat, werden unter normalen Verhältnissen im Magen nur in Zucker übergeführt. Beim Magenkatarrh aber wirken die zersetzten Proteïnkörper als ein Ferment und leiten die weitere Umwandlung grösserer Mengen von Zucker in Milchsäure und oft auch in Buttersäure ein. — Werden beim Magenkatarrh gegohrene Substanzen, z. B. Bier oder Wein, genossen, oder ist der übermässige Genuss derselben die Veranlassung zum Magenkatarrh gewesen, so tritt Essiggährung ein; — werden fette Substanzen genossen, so scheinen sich aus diesen Fettsäuren zu entwickeln. Ausser bei der Milchsäuregährung werden bei allen diesen Umsetzungen der Magencontenta Gase frei. Bei der Zersetzung der eiweissartigen Stoffe entwickeln sich manchmal schwefelwasserstoffhaltige Gase; bei der Buttersäuregährung entstehen Wasserstoff und Kohlensäure; bei der Essiggährung wird Kohlensäure frei. — Auf diese Weise erklärt sich leicht, dass das Epigastrium bei Kranken mit acutem Magenkatarrh meist eine leichte Hervorwölbung zeigt, beim Percutiren einen auffallend helltympanitischen, mitunter metallischen Schall gewährt, und dass von Zeit zu Zeit bald übelriechende, bald geruchlose Gase, je nach der Qualität der genossenen Nahrungsmittel, durch Aufstossen entleert werden. Oft gelangen dabei auch sauer oder ranzig schmeckende Flüssigkeiten in den Mund.

Da sich der acute Magenkatarrh, wie wir früher erwähnten, gewöhnlich mit Mundkatarrh complicirt, so zeigt die Zunge meistens einen dicken weissen, oder durch Nahrungs- oder Arzneistoffe gefärbten Beleg, welcher eine Zeit lang, so lange der Patient gar keine Speisen zerkaut, den ganzen Zungenrücken gleichmässig bedeckt, später aber nur gegen die Zungenwurzel hin noch stark erscheint, nach der Spitze zu hingegen mehr oder weniger vollständig abgerieben ist. Der Geschmack pflegt dabei fade und pappig und ein übler Geruch aus dem Munde vorhanden zu sein.

Setzen sich die Kranken keinen neuen Schädlichkeiten aus, fasten sie, so lange der Magen nicht im Stande ist, normal zu functioniren, so verlieren sich die beschriebenen Symptome in der Regel schnell. Die abnorm zersetzten Magencontenta gelangen, im Falle sie nicht durch Erbrechen nach oben entleert und unschädlich gemacht wurden, durch den Pylorus in den Darm; dort scheint zuweilen durch die beigemischte Galle die weitere Zersetzung verhindert, oder durch den hin-

zutretenden Bauchspeichel und Darmsaft die verzögerte Verdauung noch eingeleitet zu werden; anderemale aber dauert die Zersetzung und Gasentwicklung fort, die gereizte Darmschleimhaut betheiligt sich an dem Katarrhe, die Bewegungen des Darms werden beschleunigt, es entsteht Flatulenz, Kollern und Poltern im Leibe, von Zeit zu Zeit kneipender Leibschmerz, welcher durch den Abgang übelriechender Blähungen erleichtert wird; endlich erfolgt ein- oder mehrere Male dünner Stuhlgang, und damit ist die Scene geschlossen. Hat der Kranke in der darauf folgenden Nacht geschlafen, so pflegt auch sein Allgemeinbefinden gebessert oder wiederhergestellt zu sein. Zu erwähnen ist noch, dass der Urin während der Krankheit reich an Pigment und zur Bildung von Niederschlägen aus harnsauren Salzen geneigt ist.

Höhere Grade des acuten Magenkatarrhs pflegen zu wiederholtem, ja stürmischem Erbrechen Anlass zu geben. Anfangs werden die im Magen enthaltenen Substanzen, mehr oder weniger verändert, oft von stark saurem Geruch und Geschmack, meist mit vielem Schleim vermischt, ausgebrochen. Je öfter sich aber das Erbrechen wiederholt, um so sicherer nehmen die erbrochenen Massen von der beigemischten Galle einen bitteren Geschmack und ein hellgelbes oder grünes Ansehen an. Zu diesen intensiveren Formen des Status gastricus gesellt sich wohl auch eine stärkere Reizung der Darmschleimhaut; es entstehen heftige Durchfälle, durch welche zuletzt ganz wässerige Massen mit oder ohne Leibschmerzen nach Unten entleert werden. Fast immer fühlt sich der Kranke durch das Brechen und das Abführen erleichtert und ist nach einigen Tagen, wenn auch noch etwas angegriffen, doch sonst völlig hergestellt.

Während Gastricismen häufig fieberlos verlaufen, verbinden sich dieselben in anderen Fällen mit leichten, ja manchmal mit lebhaften Fieberregungen, mag der Grund davon auf der hohen Intensität des Katarrhs, oder in einer beträchtlichen Ausdehnung desselben auf weite Strecken des Darmes, oder mag die Ursache in einer individuellen Geneigtheit zu Fieber beruhen. Die Unterscheidung eines gastrischen und gastrisch-pituitösen Fiebers halten wir aber nicht für gerechtfertigt, wenn man sich darunter etwas Anderes, als fieberhafte Magenkatarrhe vorstellen zu müssen glaubt.*)

*) Wenn Niemeyer noch in der achten Auflage dieses Werkes das gastrische Fieber, sowie das Schleimfieber in einem besonderen Capitel als eigenartige Krankheiten aufführt, und denselben eine vom acuten Magenkatarrhe völlig geschiedene Stelle anweist, so lässt sich dieser Standpunkt nach der Anschauungsweise der meisten neueren Autoren, die auch der Bearbeiter dieser Auflage theilt, nicht länger aufrecht erhalten. Wirft man die Frage auf, in welcher Weise sich das supponirte gastrische und pituitöse Fieber seinem Wesen nach von dem acuten Magenkatarrhe unterscheidet, und welche Anhaltspunkte die pathologische Anatomie für die Differenzirung dieser Zustände an die Hand gibt, so gewinnt man von dieser Seite aus gar keine Basis für eine begründete Trennung derselben. Glaubt man aber eine Scheidung des fieberhaften Magenkatarrhs und des gastrischen Fiebers auf eine Verschiedenheit der Symptome und des Verlaufes beider Zustände basiren zu können, in der Art, dass man in dem Ersteren eine leichtere, in wenigen Tagen zur Genesung führende Affection,

Eine besondere Form des Magen- und Darmkatarrhs bildet die sog. einheimische Brechruhr, Cholera nostras. Die Krankheit tritt sowohl sporadisch, als auch in kleinen Epidemieen, namentlich während heisser Hoch- oder Nachsommer auf, und es scheint uns in diesem epidemischen Charakter der Krankheit, sowie in dem oft ganz plötzlich erfolgenden Eintritte und dem raschen Ablaufe derselben der Hinweis auf eine miasmatische Entstehungsweise und auf eine infectiöse Grundlage des Uebels gegeben zu sein. Ein Diätfehler gibt manchmal, wenn die atmosphärischen Bedingungen vorhanden sind, den letzten Anstoss für ihre Entstehung.

Manchmal gehen der Cholera nostras einige Tage Diarrhöe oder Magenstörungen voraus, öfter wird der Kranke plötzlich, besonders während der Nacht, von einem unangenehmen Druck in der Magengrube befallen, zu dem sich bald Uebelkeit und Erbrechen gesellen. Anfangs werden die zuletzt genossenen Speisen wenig verändert, später sehr grosse Mengen einer schwach gelb oder grün gefärbten, bitter schmeckenden Flüssigkeit ausgeleert. Darauf tritt Kollern im Leibe mit Kolikschmerz auf, und es erfolgen Anfangs breiige, bald aber dünnflüssige, wässerig-schleimige, schwach gelblich gefärbte Stühle; ausnahmsweise nehmen dieselben sogar die reiswasserartige Beschaffenheit, wie bei der asiatischen Cholera, an. Der bedeutende Verlust an Wasser, welchen die Blutmasse erfährt, bringt heftigen Durst hervor, und grosse Mengen von Getränk vermögen denselben nur vorübergehend zu stillen. Die in den Magen gebrachte Flüssigkeit wird, indem sich Durchfall und Erbrechen in rascher Folge wiederholen, schnell nach Oben und Unten entleert; ja in einzelnen schweren Fällen kann es geschehen, dass das Blut unter dem Einflusse der reichlichen Transsudation mehr und mehr eingedickt, die Harnsecretion beträchtlich vermindert wird oder ganz cessirt, durch Resorption aller Parenchymflüssigkeiten der Kranke ein entstelltes collabirtes Aussehen bekommt, und durch den Eintritt schmerzhafter Muskelcontractionen der Unter- und Oberschenkel, Vorderarme etc. das Krankheitsbild demjenigen der asiatischen Cholera sehr ähnlich wird; indessen kommt es doch selten zu dem vollständigen Verschwinden des Herz- und Pulsschlages, zu

in dem Letzteren hingegen eine bedeutendere, länger sich hinziehende, zum Theile sogar mit nervösen Erscheinungen sich verknüpfende Fieberkrankheit erblicken will, so wird eine strengere Beobachtung lehren, dass in den Fällen der letzteren Art die Diagnose nicht hinreichend sicher begründet war, vielmehr nur jenem Missbrauche früherer Zeit gehuldigt wurde, unklare Fieberkrankheiten mit gastrischen Erscheinungen (und diese Letzteren bilden ja eine alltägliche Complication der verschiedenartigsten Fieber) willkürlich als gastrische Fieber oder Schleimfieber zu deuten. Dieser Missbrauch kommt bekanntlich am Häufigsten an leichten Typhen zum Ausdrucke; doch können die mannigfaltigsten Fieberzustände, deren Grundprocess mehr oder weniger versteckt liegt, in derselben Weise missdeutet werden, und wie oft wird nicht auch heute noch bei acut beginnender Lungenphthise, bei acuter Miliartuberculose etc. mit dieser Verlegenheitsdiagnose Missbrauch getrieben. — Zur Vermeidung jedes Missverständnisses thut man wohl, statt der Bezeichnungen „gastrisches Fieber und Schleimfieber“ in einschlagenden Fällen sich des Ausdruckes „fieberhafter Magenkatarrh oder Magendarmkatarrh“ zu bedienen.

der cyanotischen Färbung und der Reptilienkälte der Haut, welche im sogenannten asphyktischen Stadium der asiatischen Cholera beobachtet werden. So bedrohlich die Symptome erscheinen, so gross der Collapsus und die Hinfälligkeit der Kranken auch werden, so muthlos er selbst und seine Umgebung sich auch zeigen mögen, so darf der Arzt, wenn er sicher ist, dass die Krankheit nicht Cholera asiatica ist, dennoch bei einer günstigen Prognose verharren, da ein erwachsener, vorher gesunder Mensch sehr selten an Cholera nostras stirbt. Meist nach wenigen Stunden, selten erst am anderen Tage, lassen Brechen und Durchfälle nach; die Haut wird warm, gewinnt ihren Turgor wieder, die Kranken schlafen erschöpft ein und leiden nur noch an grosser Mattigkeit. — Manchmal schliessen sich an den Choleraanfall die Symptome eines fieberhaften Magen- oder Magendarmkatarrhes an. — In seltenen Fällen, und hauptsächlich nur bei schon früher kranken und schwächlichen Menschen, oder bei Kindern und Greisen kommt es zu einem tödtlichen Ausgange; Brechen und Durchfall hören auf, der Puls verschwindet, die Herzbewegungen werden immer schwächer, das Sensorium wird getrübt, und die Kranken gehen an allgemeiner Paralyse zu Grunde.

In nahem Zusammenhange mit der Cholera nostras stehen manche epidemische Sommerdiarrhöen, und wir beobachteten einigemale, dass blosse Diarrhöen und wirkliche Brechruhr mit mancherlei Uebergangsstufen gleichzeitig herrschten. Eine Verwechselung der Krankheit wäre möglich: mit einer blossen Indigestion nach groben Diätfehlern, ferner mit Vergiftungen durch reizende Substanzen, Schwämme, Metalle etc., und endlich mit der asiatischen Cholera selbst, mit deren leichteren Formen die einheimische Brechruhr in ihren Erscheinungen völlig übereinstimmt. Die ersten Fälle einer choleraartigen Erkrankung, welche im Hoch- oder Spätsommer an einem Orte auftreten, können daher wohl irrig gedeutet werden, und gar manchmal schon hat ein zufällig tödtlich verlaufener Fall von Cholera nostras, welcher um dieses Ausgangs willen für die asiatische Form gehalten wurde, die Bevölkerung eines Ortes grundlos in Angst versetzt, welche vielleicht selbst durch die Section, wegen der Aehnlichkeit des Befundes beider Krankheiten, nicht sofort zerstreut wurde.

Der acute Magenkatarrh der Kinder zeigt bei Säuglingen gewisse Eigenthümlichkeiten, welche ihre Ursache in der Ernährung mit Mutter- oder Kuhmilch haben. In den leichtesten Graden dieser Störungen, welche Bednar als blosse Dyspepsie, ohne eigentlichen Katarrh der Magenschleimhaut auffasst, ist das Aeussere der Kinder nur wenig verändert, sie sehen höchstens etwas blass aus und haben leichte Schatten um die Augen. Fast immer stellt sich nach dem Saugen Erbrechen ein, durch welches die Milch oft, selbst wenn das Erbrechen erst längere Zeit nach dem Trinken erfolgte, in nicht geronnenem Zustande ausgeleert wird; es hat also der Magensaft seine erste Wirkung auf die Milch, das Caseïn zu coaguliren, verloren; denn das „Gekästsein“ der Milch beim sog. Speien oder Ausschütten der Säuglinge bekundet keine Störung, sondern den ersten Act der nor-

malen Milchverdauung. Bald nach dem Auftreten dieses Erbrechens werden auch die Darmentleerungen abnorm, es kann sogar das Erbrechen ganz fehlen und die abnorme Beschaffenheit der Stühle das einzige Symptom der Magendarmaffection bilden. Die Ausleerungen bestehen aus einer stark sauer reagirenden, gährenden, gelben oder grünen Flüssigkeit und aus mehr oder weniger festen weisslichen Klumpen. Diese bestehen aus Milch, die jetzt zwar geronnen ist, die aber durch den Magensaft und den pancreatischen Saft nicht verdaut werden konnte.

In vielen Fällen hört nach wenigen Tagen das Erbrechen auf, die unverdaute Milch verschwindet aus den Ausleerungen, die Kinder erholen sich und nehmen zu. Wird aber unter solchen Umständen mit einer unzweckmässigen Nahrungsweise weiter fortgefahren, so steigert sich eine anfänglich blos functionelle Verdauungsstörung gar leicht zum acuten Magenkatarrhe: es erhebt sich ein mehr oder weniger lebhaftes Fieber, die durch Gase stark aufgetriebene Magengegend oder der ganze Unterleib scheint für Druck empfindlich, und eine auffallende Unruhe des Kindes, ein Auf- und Abbewegen der Beine deuten an, dass auch spontaner Schmerz empfunden wird. Dabei ist die Zunge weisslich belegt, aus dem Munde verbreitet sich ein säuerlicher Geruch, öfter erfolgt Erbrechen von unveränderten oder in Gährung begriffenen, mit Schleim oder Galle vermischten Nahrungsmitteln. Ein begieriges Saugen solcher Kinder ist nicht sowohl auf eine Empfindung des Hungers, als auf das bestehende lebhafte Durstgefühl zu beziehen. Selten besteht neben dem Magenkatarrhe kleiner Kinder eine dauernde Stuhlverstopfung, vielmehr bringt ein Darmkatarrh, welcher in diesem Alter fast immer zugleich vorhanden ist, häufige Abgänge dünner gährender Stühle mit sich, die in der Gegend des Afters die Haut oft in weiter Ausdehnung entzündlich röthen. — Schwere Formen des acuten Magendarmkatarrhs bringen die Kinder schnell herunter; ihr Gesicht verfällt und kann sogar in wenigen Tagen faltig werden, die Augen sind meist halb geöffnet, liegen tief, die Lippen sowie die Hände und Füsse werden oft bläulich, der übrige Körper, namentlich der Rücken, marmorirt. Die Temperatur ist ungleich vertheilt, der Rumpf der Kinder, namentlich der Leib oft brennend heiss, während das Gesicht und die Glieder kühl sind; durch den abnehmenden Turgor des Gehirns verlieren die Fontanellen ihre Spannung und sinken ein, selbst das Stirn- und Hinterhauptbein senkt sich zuweilen leicht unter die Seitenwandbeine. Die Bewegungen der Kinder werden matt, selbst das Saugen wird ihnen beschwerlich, sie lassen von der Brust ab, trinken aber mit grosser Begierde das ihnen eingeflösste Wasser. Das klägliche Schreien, welches den Ausleerungen vorherzugehen pflegt, verwandelt sich allmählich in ein schwaches Wimmern; oder es fliesst der Darminhalt aus dem gelähmten und klaffenden After wie aus einem todten Schlauche ab, während das Kind im Halbschlummer völlig entkräftet daliegt. Viele gehen unter wachsender Erschöpfung zu Grunde. Zuweilen treten kurz vor dem Tode Convulsionen und andere Symptome von Gehirnanaemie (Hydrocephaloid) auf. — Bei

günstigem Verlaufe werden die Darmausleerungen allmählich seltener und normaler, der Collapsus verliert sich, die Temperatur wird gleichmässiger vertheilt, die Kinder erholen sich und genesen, doch bleibt eine grosse Neigung zu Recidiven zurück.

Treten die beschriebenen Symptome mit grosser Rapidität auf, folgen die Ausleerungen Schlag auf Schlag, entwickelt sich, ehe es zu einer eigentlichen Abmagerung kommt, in wenigen Stunden ein bedeutender Collapsus, begleitet von einem tiefen Sinken der Körpertemperatur, und gesellen sich dazu die Zeichen der Bluteindickung, so spricht man von Cholera infantum. Der Wassermangel im Blute verräth sich alsdann durch einen maasslosen Durst, so dass ältere Kinder mit gierigen Augen dem Wasserglase folgen und dasselbe, wenn man ihnen zu trinken gibt, mit beiden Händen festhalten, bis es ausgeleert ist; die Stagnation des Blutes in den Venen führt zu Cyanose, die Blutleere in den Arterien zu äusserster Kleinheit oder völliger Unfühlbarkeit des Pulses, die Anaemie des verlängerten Markes und des Gehirnes zu erschwertem, dyspnoëtischem Athmen, zu convulsivischen Anfällen. Auf diese Weise können die Kinder innerhalb weniger Stunden durch Erschöpfung oder unter Krämpfen hingerafft werden; in anderen Fällen geht der eigentliche Cholerainsult vorüber, und es bleibt eine leichtere Form der Krankheit zurück; es kann aber auch eine schnelle und vollständige Erholung dem scheinbar desolatesten Zustande nachfolgen.

§. 4. Therapie.

Die zur Verhütung eines Magenkatarrhes zu nehmenden diätetischen Rücksichten ergeben sich aus Dem, was über die Verdaulichkeit der Nahrungsmittel im Eingange dieses Capitels, sowie in dem Capitel über Dyspepsie bereits bemerkt wurde. Es ist bekannt, dass die Diät besonders bei Fieberkranken, denen man die Nahrung fast nur in der leicht verdaulichen flüssigen Form zu reichen pflegt, und dass ferner die Nahrung der Säuglinge mit besonderer Vorsicht überwacht werden muss. Was die Letzteren betrifft, so wird, wo es die Umstände durchaus nicht ermöglichen, den Kindern die Brust der Mutter oder einer gesunden Amme zu gewähren, neuerdings von vielen Kinderärzten und Geburtshelfern einer Ernährung durch gewisse künstliche Nahrungsmittel vor derjenigen mit Kuh- oder Ziegenmilch der Vorzug eingeräumt. Die Idee, welche der v. Liebig'schen Kindersuppe zu Grunde liegt, ist auch in Nestle's Kindermehl*) verfolgt, und in dem Letzteren insoweit vollkommener erreicht, als die Zubereitung weit leichter ist, als beim v. Liebig'schen Surrogate, beim

*) Nestle's (Chemiker in Vevey) künstliches Nahrungsmittel für Säuglinge, welches von der Geburt ab bis zum Alter von 15 Monaten als einzige Nahrung dienen kann, besteht einestheils aus Weizenmehl, dessen Stärkemehl durch überhitzten Wasserdampf bei einem Drucke von 100 Atmosphären in Dextrin verwandelt ist, und wobei zugleich auch der Kleber in eine lösliche, leicht verdauliche Form gebracht wird, und anderntheils aus Milch; doch enthält das Mittel in dieser Zusammensetzung weit mehr Stickstoff und Nährsalze, als die Muttermilch. Ein Esslöffel voll dieses

Gebrauche desselben die Kinder sich gut entwickeln, fast nie Digestionsstörungen davontragen, im Gegentheile von früher bestandenen Darmkatarrhen befreit werden, und das Nährmittel wegen seines Geschmackes meist auch gerne nehmen (Kehrer). Im Falle man sich aber dennoch der Kuh- oder Ziegenmilch zur Ernährung eines Kindes bedient, so hat man die folgenden Punkte dabei zu berücksichtigen: Man suche die Milch täglich mehrmals frisch zu haben; erhält man sie nur einmal frisch, so werde sie, zur Verhütung der sauren Gährung, sogleich abgekocht und mit etwas Natr. carb. versetzt. Manche rathen sogar, sich stets der gekochten Milch zu bedienen. Die Milch soll nur von Einer Kuh stammen, und zwar soll deren Futter nicht in Gras, Klee, überhaupt nicht in Grünfutter oder Branntweinschlempe, sondern in Kleie, Schrot, Oelkuchen, Kartoffeln, aus sog. Trockenfutter bestehen. Die Milch muss hinlänglich verdünnt sein, anfangs mit 2—3 Theilen, später mit gleichen Theilen abgekochtem Wasser, und es empfiehlt sich zugleich ein kleiner Zusatz von Milchzucker. Vom 5.—6. Monate ab reicht man die Milch pur. Die Milch muss in regelmässigen, nicht zu kleinen Pausen gegeben werden. In den ersten Wochen kann man alle zwei Stunden, später alle drei oder vier Stunden die Flasche reichen. Je kleiner die Pausen sind, desto kleiner muss auch die jedesmal dargereichte Portion der Milch sein. Die Gefässe, aus denen die Kinder trinken, sowie der Mund derselben, müssen auf das Sorgfältigste rein gehalten werden. — Ein Verstoss gegen jede dieser Vorschriften kann zu Dyspepsie und Katarrh führen, während eine sorgfältige Beobachtung derselben die Kinder vor der Krankheit wenigstens einigermaassen zu schützen vermag. — Uebrigens ist auch die Ernährung mit Frauenmilch nicht immer frei von Nachtheilen, mag nun eine Ueberfütterung des Kindes mit solcher, oder eine zu fette, dem Alter des Kindes nicht angemessene Ammenmilch, oder mögen gewisse, noch nicht näher gekannte Veränderungen der Muttermilch, wie sie bei Säugenden durch Krankheiten, durch psychische Affecte, selbst durch den Wiedereintritt der Menstruation oder durch erneuerte Schwangerschaft erzeugt zu werden scheinen, zu beschuldigen sein. — Was übrigens die ungleichen Wirkungen der Frauen- und der Thiermilch auf die Ernährung und Entwickelung der Kinder betrifft, so sind diese nach Kehrer weniger von dem ungleichen Procentgehalte der verschiedenen Milcharten an den einzelnen Bestandtheilen, als vielmehr von der verschiedenen chemischen Zusammensetzung, bez. der ungleichen Verdaulichkeit der in ihnen enthaltenen Caseïne abhängig, und es ist dem genannten Autor zufolge irrig, wenn man meint, die Kuhmilch durch Zusatz von Wasser und Zucker der Frauenmilch ähnlich oder gleich zu machen.

Pulvers (2 Loth) mit 6 Esslöffel voll Wasser geben einen Brei, den man dem Kinde, je nach seinem Alter, 2—3 mal täglich reicht. Nimmt man 8—10 Löffel voll Wasser auf die gleiche Menge Mehl, so erhält man eine Milch zum Trinken in der Zwischenzeit. Das Pulver wird mit Wasser kalt eingerührt, und hierauf einige Minuten lang gekocht.

Die Indicatio causalis kann in den Fällen, in welchen schädliche Ingesta oder deren Zersetzungsproducte im Magen verweilen, die Darreichung eines Brechmittels fordern. Von der einen Seite wird mit der Verordnung der Brechmittel bei Magenstörungen ein grosser Missbrauch getrieben, von der anderen Seite wird ihre Anwendung vielleicht allzusehr vernachlässigt. — Wenn man dem Drängen des Kranken nachgibt oder allein aus dem Gefühl von Druck und Vollsein im Epigastrium, der belegten Zunge und dem üblen Geruch aus dem Munde folgern zu dürfen meint, dass Sordes gastricae vorhanden seien, und in allen solchen Fällen ein Emeticum aus Ipecacuanha und Tartarus stibiatus verordnet, so wird man oft eher schaden, und die Genesung verzögern, als nützen, indem man lediglich die entzündliche Reizung der Magenschleimhaut vorübergehend steigert. Auf der anderen Seite ist aber auch eine übertriebene Scheu vor der eingreifenden Wirkung eines Brechmittels zu tadeln, insofern als eine frühzeitige Entleerung der Magensordes nach Oben die Krankheit vielleicht bedeutend abkürzt, und durch die Verhinderung eines Ueberganges der Sordes in den Darm einer nachträglichen Entwickelung eines Darmkatarrhes vorgebeugt wird. Auch ist es bekannt, dass die Reizung, welche die Magenschleimhaut durch ein solches Brechmittel erfährt, nach der täglichen Erfahrung keineswegs eine sehr feindselige und nachhaltige ist. Ueberdies sollten die bekannten Injectionsversuche des Brechweinsteins ins Blut (Magendie) beweisend sein, dass das Mittel gar nicht durch seine Einwirkung auf die Magenschleimhaut selbst, sondern vom Centralnervensysteme aus Erbrechen erregt; doch machen gewisse andere Erfahrungen dennoch eine reflectorische Entstehung des Erbrechens durch Erregung der peripherischen Nerven des Magens wahrscheinlich (Bellini, Hermann). — Das salzsaure Apomorphin, in Form von subcutanen Injectionen in der Magengegend angewandt, bietet als Emeticum den Vorzug einer raschen Wirksamkeit bei Vermeidung einer unerwünschten Nebenwirkung auf den Magen und Darm; dagegen steht der Verallgemeinerung seines Gebrauches zur Zeit noch die ungleichartige Wirksamkeit der Präparate, die Unsicherheit der Dosirung, und die noch nicht völlig zerstreute Furcht vor dem Eintritte eines bedenklichen Collapsus (besonders bei Kindern) im Wege. In manchen Fällen reicht schon die blosse Reizung des Schlundes mit dem Finger und das Trinken von lauwarmem Wasser zur Herbeiführung der gewünschten Entleerung des Magens hin.

Lässt also die Aufgetriebenheit des Epigastriums, das Ergebniss der Percussion der Magengegend, das Aufstossen von Gasen und Flüssigkeiten, welche durch ihren Geruch und Geschmack wohl noch an die genossenen Speisen erinnern, ein vorausgegangener Diätfehler und die Abwesenheit solcher Erscheinungen, welche den bereits erfolgten Uebergang der Sordes in den Darm verkündigen, keinen Zweifel übrig, dass zersetzte Substanzen im Magen enthalten sind, und rechtfertigt der bedeutende Grad der Beschwerden des Kranken einigermaassen den Eingriff, so ist ein sicher wirkendes Brechmittel, am Besten aus 1,5 [Эj] Ipecacuanha und 0,05 [gr.j] Tartarus stibiatus, auf einmal oder

getheilt zu nehmen, indicirt. Bleibt man in einem solchen Falle unthätig, oder begünstigt man gar den Uebertritt des Mageninhaltes in den Darm durch Darreichung eines Abführmittels, so kann man dadurch eben so gut einen prolongirten Verlauf der Krankheit verschulden, als in anderen Fällen dadurch, dass man zur Unzeit und ohne genügende Veranlassung ein Brechmittel verordnet. Ein mässiges Fieber, welches den Magenkatarrh begleitet, contraindicirt die Darreichung des Brechmittels nicht; ist das Fieber aber heftiger, und hat man Zweifel, ob nicht ein beginnender Typhus vorliege, so soll kein Brechmittel angewandt werden. — Die tägliche Erfahrung lehrt, dass leichtere Gastricismen sehr gewöhnlich auch ohne die Entleerung des Magens nach oben bald zur Ausgleichung kommen, wenn nur die höchst wichtigen diätetischen Vorschriften, von denen später die Rede sein wird, im Auge behalten werden.

Die Indicatio causalis verlangt bei der Behandlung des acuten Magenkatarrhs nur dann die Darreichung eines Laxans, wenn die schädlichen Ingesta in den Darm übergegangen sind, und Flatulenz, leichte Kolikschmerzen, Kollern im Leibe, Abgang übelriechender Flatus und andere Symptome, welche man als die der gastrischen Turgescenz nach Unten zu bezeichnen pflegt, hervorgerufen haben. In solchen Fällen dürfen leichte Abführmittel, namentlich der Rhabarber oder das Infusum Sennae compositum, verordnet werden; auch passt, zumal bei abnormer Säurebildung, eine Schüttelmixtur aus Magnesia usta (15,0 [℥ß] auf 250,0 [℥viij] Wasser, ein- oder zweistündlich ein Esslöffel), welche in diesen Fällen leicht und sicher abführt; weniger empfehlen sich die abführenden Mittelsalze.

Findet im Magen eine abnorme Säurebildung statt, welche den Magenkatarrh zu unterhalten scheint, und rechtfertigen die nur mässigen Beschwerden der Kranken nicht die Verordnung eines Brechmittels, so ist die Darreichung der kohlensauren Alkalien durch die Indicatio causalis gefordert. Am Gebräuchlichsten ist das doppeltkohlensaure Natron, welches man zu 0,2—0,5 [gr. v—x] pro dosi in Pulver oder Solution nehmen lässt. Will man das Natron bicarbonicum in der sehr beliebten Form des Sodawassers verordnen, so hat man zuerst festzustellen, ob das in den Officinen vorräthige Sodawasser auch wirklich Natron bicarbonicum enthält und nicht, nach der Vorschrift des Londoner Soda-Water, nur aus Kohlensäure und Wasser besteht.

Nicht selten besteht die Tendenz zur Säurebildung im Magen nach den eingetretenen Entleerungen dennoch fort. Die dargereichten Alkalien vermögen hier zwar die gerade vorhandenen Säuren zu binden, aber sie sind nicht im Stande den Zersetzungsprocess selbst und die Bildung neuer saurer Producte aufzuheben. Durch die Indicatio causalis wird in solchen Fällen gefordert, dass der Zersetzung der Magencontenta, welche trotz des Erbrechens und Abführens im Magen fortdauern, Einhalt gethan werde. Diese Aufgabe ist oft recht schwer zu erfüllen, und in der Kinderpraxis scheitert häufig genug an ihr die Kunst der Aerzte. Die in dieser Absicht am Häufig-

sten bei den Kinderdurchfällen angewandten Mittel sind vor allen das Kalomel (0,0075—0,015 [gr. $\frac{1}{8}$—$\frac{1}{4}$] zwei- bis dreimal täglich), und nach ihm das Argentum nitr. (0,06 [gr. 1] auf Aq. dest. 50,0 [℥ 1½], Glycerin 10,0 [ʒ 2], alle $\frac{1}{2}$—1 Stunde einen Theelöffel voll, zugleich neben Höllensteinklystieren angewandt), ferner die Carbolsäure (0,03 auf Aq. dest. 40,0; Glycerin 5,0; zwei- bis dreistündlich einen Theelöffel), das Bismuthum subnitricum, zu 0,2—0,4 ein- bis zweistündlich fast als Specificum gegen Brechdurchfall der Kinder empfohlen (Senseman). Es ist möglich, dass ein Theil dieser Mittel, namentlich das Argentum nitricum, gleichzeitig einen günstigen Einfluss auf die katarrhalische Magen- und Darmschleimhaut ausübt, den meisten dieser Mittel wird man aber eine derartige Wirkung nicht zugestehen, und die Erfolge, welche durch ihre Anwendung erreicht werden, sind nur dadurch zu erklären, dass sie, der Zersetzung entgegenwirkend, der Indicatio causalis entsprechen. — Bei gleichzeitig bestehenden reichlichen Durchfällen scheue man sich nicht, selbst bei kleinen Kindern das Opium, wenn auch in äusserst geringen Dosen (gutt. 2—5 Opiumtinctur auf 100,0 Salepdecoct, zweistündlich 1 Theelöffel) gleichzeitig zu gebrauchen; gegen erschöpfende Diarrhöen leistet dieses Mittel oft unter allen Arzneien doch noch das Meiste. — Leidet hingegen ein Kind mit Magenkatarrh zugleich an Obstipation, erfolgen nur einmal täglich oder noch seltener Stühle, welche statt der breiigen eine feste, bröckelige Consistenz zeigen, so empfehlen sich neben passender Diät, auf die wir weiter unten zurückkommen, die kohlensauren Alkalien in Verbindung mit kleinen Dosen Rheum, und zwar vorzugsweise in der bekannten und verbreiteten Form des Pulvis Magnesiae cum Rheo, oder in der Form der Tinct. Rhei aquosa. Eine alte und sehr verbreitete Form der Darreichung der letzteren ist eine Mischung von Tinctura Rhei aquosa 10,0 [ʒ ij] mit Liq. Kali carbonici gutt. xij, Aq. Foeniculi 100,0 [℥ iij] und Syrupus simplex 10,0 [ʒ ij], von welcher man einige Male täglich einen Theelöffel voll nehmen lässt.

Bei dem durch Erkältungen entstandenen Magenkatarrh fordert die Indicatio causalis ein diaphoretisches Verfahren.

Gegenüber den durch unbekannte, epidemisch herrschende Schädlichkeiten hervorgerufenen Magenkatarrhen ist der Indicatio causalis nicht zu entsprechen.

Hinsichtlich der Erfüllung der Indicatio morbi sind die strengsten diätetischen Vorschriften weit belangreicher, als medicamentöse Verordnungen, welche oft ganz überflüssig sind. Die Erfahrung lehrt, dass dyspeptische und acut-katarrhalische Vorgänge des Magens leicht und schnell zur Norm zurückkehren, wenn die Ursachen, welche die Störung hervorgerufen haben, beseitigt, und wenn neue Schädlichkeiten, welche dieselbe unterhalten könnten, vermieden werden. Da aber unverkennbar selbst die mildesten Ingesta eine einmal vorhandene katarrhalische Hyperaemie begünstigen, so ist es am Sichersten, wenn man Erwachsenen mit acutem Magenkatarrh eine Zeit lang alle Nahrung entzieht, wenn man sie fasten lässt. Bessert sich der Zustand, so stellt sich zunächst zwar noch kein Hunger, aber ein sog. Gelüste

ein, welches nur auf gewisse, namentlich piquante Speisen gerichtet ist; je länger man aber auf möglichster Enthaltung von Speisen besteht, um so schneller pflegt die Ausgleichung zu erfolgen. — Ist die Magenstörung keine schnell vorübergehende, wird sie durch eine sonstige länger währende Krankheit consecutiv unterhalten, so ist natürlich eine Ernährung nöthig, aber man wähle nur Speisen der leichtesten Art, also hauptsächlich nur solche in flüssiger Form, wie Wasser- oder dünne Fleischsuppen, Milch mit Wasser, etwas Eigelb, oder auch die bei der Therapie des chronischen Magenkatarrhes zu besprechende Fleischsolution.

Auch bei Kindern erheischen acute Magenstörungen, dass man dem Organe durch Verminderung des Nahrungsquantums und durch Verlängerung der Intervalle zwischen den Mahlzeiten mehr Ruhe gönne. Das häufige Schreien solcher Kinder und ihr gieriges Trinken bezieht sich weniger auf ein Hunger- als auf ein Durstgefühl, welches durch einige Theelöffel voll Wasser beschwichtigt wird. Ausserdem ist aber die Art der Nahrung bei Säuglingen mit Magendarmkatarrh von dem grössten Gewichte für den Verlauf der Krankheit. Die bisher etwa verwendete Kuh- oder Ziegenmilch erweist sich oft entschieden nachtheilig, und es kann selbst die Frauenmilch unter solchen Umständen den Gährungsprocess in den Verdauungsorganen begünstigen, so dass es in ernsteren Fällen nöthig werden kann, die Milch theilweise oder ganz durch andere Nahrungsmittel, durch Nestle's Kindermehl, durch Hafer- oder Salepschleim, welch letzteren etwas Kalkwasser theelöffelweise hinzugefügt werden kann, zu ersetzen. Wenn in schweren Fällen des Brechdurchfalls keine Nahrung mehr vertragen wird, so ist es gerechtfertigt, einen Versuch mit rohem Fleische zu machen, welches dann nur allein noch verdaut werden soll (Druitt). Fettfreie ausgewählte Stücke von Hammel- oder Ochsenfleisch werden zerquetscht oder geschabt, so dass nur die eigentliche Muskelsubstanz frei von Bindegewebe erhalten wird; diese Masse wird ohne sonstige Zubereitung theelöffelweise gereicht. Auch der Fleischsaft ist hier empfohlen, in der Art gewonnen, dass man in Würfel geschnittenes fettfreies Fleisch ohne Zusatz von Wasser in eine fest verschlossene Flasche bringt und diese einige Stunden lang in ein Gefäss mit kochendem Wasser legt. Ausserdem wird zu erproben sein, was das neuerlich vielfältig angewandte peptonisirte Fleisch (Leube und J. Rosenthal), von welchem im nächsten Capitel die Rede sein wird, unter solchen Umständen zu leisten vermag. — Für die glückliche Behandlung heftiger Erkrankungen dieser Art ist es von der grössten Bedeutung, festzuhalten, dass solche Kinder nicht verhungern, wenn man ihnen auch einen bis zwei Tage lang fast alle Nahrung entzieht, bez. ihnen hauptsächlich nur Wasser, behufs eines Wiederersatzes der starken Wasserverluste des Blutes, zuführt. — Treten die Erscheinungen des Collapsus auf, wird der Puls sehr klein oder undeutlich, findet man die entlegensten Körpertheile kalt und cyanotisch, die Kräfte bedeutend gesunken, so sind, neben concentrirter Nahrung, belebende Mittel: warme Einwickelungen und Umschläge, warme Bäder, leichte Haut-

reize, innerlich ein Aufguss von schwarzem Thee, ein guter Rothwein zu ½—1 Theelöffel, selbst ein wenig Tokayer oder rother Burgunder, als Tropfen gereicht, zu versuchen, und manchmal sieht man ein Kind, welches sich in der deplorabelsten Lage befand, fast gegen Erwarten endlich doch noch genesen.

Bei der Cholera nostras der Erwachsenen bezweckt die Therapie vor Allem Stillung der profusen Transsudation, bez. Beruhigung des Erbrechens und Durchfalls. Bei mässigeren Graden der Krankheit werden einige Dosen Opium (0,02—0,03 in Pulver alle ½—1 Stunde) in der Regel eine günstige Wirkung wahrnehmen lassen, und es verdient, neben gänzlicher Enthaltung von Nahrung, unter allen Medicamenten das Opium noch am meisten Vertrauen. In heftigen, der asiatischen Cholera ähnelnden Fällen gewahrt man auch an dem Opium keine deutliche Wirkung mehr, und der meist dennoch erfolgende glückliche Ausgang scheint dann mehr der Effect der ausgleichenden Eigenthätigkeit des Organismus zu sein. Begünstigt wird die Heilung durch Verbleiben im Bette, warme oder Priessnitz'sche Umschläge auf den Leib, Erwärmung der Glieder, durch Beschwichtigung des Durstes mittelst spärlichen schleimigen Getränkes und nachfolgenden Gurgelungen mit kaltem Wasser oder Zergehenlassen von Eisstückchen im Munde, während kaltes Getränke: Selterserwasser, Eiswasser, das Verschlucken von Eisstückchen, nur auf die intensiven, bis zur Bluteindickung und allen Erscheinungen der asiatischen Cholera entwickelten Fälle beschränkt bleiben möge. Stürmisches Erbrechen oder lebhafter Leibschmerz werden, wenn die innere Anwendung des Opiums dagegen erfolglos bleibt, am erfolgreichsten durch eine Morphiuminjection in der Magengrube bekämpft. Manche Beobachter vindiciren dem Calomel, in Verbindung mit Opium angewandt, nicht allein bei der asiatischen, sondern auch bei der europäischen Cholera einen günstigen Einfluss. — Kommt es bis zu den Erscheinungen des Collapsus, so sind ebenfalls dieselben äusseren und inneren Reizmittel in Anwendung zu ziehen, wie bei der asiatischen Form.

Capitel III.

Chronischer Magenkatarrh.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der chronische Magenkatarrh entwickelt sich bald aus dem acuten Magenkatarrh, wenn dieser sich in die Länge zieht oder öfter Recidive macht, bald tritt er von Anfang an als chronische Erkrankung auf. Die Aetiologie des chronischen Magenkatarrhs ergibt sich daher zum grössten Theil aus der Aetiologie des acuten Magenkatarrhs. Es können alle Schädlichkeiten, welche jenen hervorrufen, wenn sie weniger energisch aber dauernder oder zu wiederholten Malen einwirken, zum chronischen Magenkatarrh Veranlassung geben. Eine besondere Erwähnung verdient neben grober,

schwer verdaulicher Kost der dauernde Missbrauch von Spirituosen, da hierin die bei Weitem häufigste Ursache des chronischen Magenkatarrhs liegt. Auch dabei beobachtet man, dass der Alkohol um so schädlicher einwirkt, je unverdünnter er genossen wird, dass also Branntweintrinker am Leichtesten die Krankheit acquiriren. Aus diesem Causalmomente erklärt sich die vorschlagende Häufigkeit des chronischen Magenkatarrhs beim männlichen Geschlechte und unter der arbeitenden Klasse. — Zu den alltäglichen, und nicht immer grundlosen Beschuldigungen der Kranken gegen ihren Arzt gehört besonders die, dass sie durch zu vieles Mediciniren eine Magenstörung davongetragen hätten.

Der chronische Magenkatarrh ist sehr häufig ein secundäres Leiden und hängt zuweilen von Stauungen in den Gefässen der Magenschleimhaut ab. Das Hinderniss für den Abfluss des Blutes aus der Pfortader, welches diese Störung hervorbringt, beruht zuweilen auf einer Krankheit der Leber, durch welche die Verzweigungen der Pfortader mehr oder weniger undurchgängig werden. Das Hinderniss liegt aber manchmal selbst jenseits der Leber: alle Krankheiten des Herzens, der Lunge, der Pleura, welche eine Ueberfüllung des rechten Herzens und eine gehemmte Entleerung der Hohlvene zur Folge haben, hemmen auch den Abfluss des Blutes aus der Leber und damit den Abfluss des Blutes aus dem Magen, und so begegnen wir beim Emphysem, bei der Lungeninduration, bei Klappenfehlern am Herzen eben so häufig dem chronischen Magenkatarrh, als der Cyanose der äusseren Haut, und beide Zustände müssen auf gleiche Weise entstanden gedacht werden.

Der chronische Magenkatarrh begleitet sehr häufig die Lungenschwindsucht und viele andere chronische Krankheiten. Wir haben bereits früher angeführt, dass bei Kranken, welche an Phthisis incipiens leiden, manchmal mehr die Symptome ihres Magenkatarrhs als die ihres Brustleidens hervortreten, und dass es alsdann vielleicht jene sind, gegen welche sie zuerst Hülfe suchen.

Endlich begleitet der chronische Magenkatarrh in der Regel den Magenkrebs, das runde Magengeschwür und andere Entartungen des Magens, und gar häufig ereignet es sich, dass auch hier die Erscheinungen des Magenkatarrhes im Vordergrunde stehen, und dass die charakteristischen Merkmale jener wichtigeren Leiden kürzere oder längere Zeit hindurch fehlen, oder doch undeutlich bleiben.

Das mittlere und vorgerückte Alter wird häufiger als das jugendliche und kindliche von chronischem Magenkatarrhe betroffen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Producte des chronischen Magenkatarrhs bilden bei der Section fast immer nur einen Nebenbefund neben wichtigeren Veränderungen des Magens oder anderer Körpertheile, da wohl kaum Jemand an Magenkatarrh stirbt. Eine beträchtliche hyperaemische Röthung findet man fast nur bei den durch Blutstauung bedingten chronischen Katarrhen ausgesprochen; sonst trifft man statt der feineren Gefäss-

injection, wie sie sich bei acuten Katarrhen der Magenschleimhaut darbietet, in der Regel nur gröbere Gefässverästelungen mit Blut gefüllt oder selbst varicös erweitert; nicht selten erscheint sogar die Schleimhaut vollkommen blass. — Dagegen gewahrt man beim chronischen Magenkatarrhe gewöhnlich eine Pigmentfärbung der Schleimhaut, welche in einer Ablagerung von Pigmentkörnchen in die Drüsen und in das interstitielle Gewebe derselben ihren Grund hat, und die in Folge einer sehr ungleichen Vertheilung des Pigmentes in Gestalt von grösseren oder kleineren Flecken und Streifen sich darstellt, welche lichtgrau bis schiefergrau oder auch bräunlich gefärbt erscheinen. Diese Pigmentablagerung ist die Folge häufig sich wiederholender capillärer Haemorrhagien und der Umwandelung des Haematin in Pigment. Ausserdem kommen im Laufe langdauernder Katarrhe an den Magenwänden mehr oder weniger deutlich Texturveränderungen zu Stande, welche zum Theile als Gewebshypertrophieen, zum Theile umgekehrt als Atrophieen aufzufassen sind. Oft ist die Schleimhaut durch Wucherung des Bindegewebes verdickt, manchmal in der Art, dass ihre Oberfläche mit zahllosen feinen warzenartigen Erhebungen bedeckt erscheint (Etat mamelonné). Ausnahmsweise kommt es selbst zu feinzottigen papillären Excrescenzen in Form von kugeligen Geschwülsten mit schmaler Basis, und je mehr neben der papillären Wucherung eine gleichzeitig ausgesprochene Wucherung des Drüsengewebes überwiegt, um so mehr hat man ein Recht, die Neubildung als Adenom zu bezeichnen (Klebs). Werden durch die Bindegewebswucherung einzelne Ausführungsgänge der Drüsen verschlossen, so kann es zur cystösen Erweiterung einzelner Drüsenschläuche in Form kleiner, perlgrauer Bläschen kommen. — Mit solcherlei krankhaften Erhebungen wird Niemand jene Faltungen der Schleimhaut verwechseln, welche entstehen, wenn die Muskelhaut durch den Rigor mortis eine Verkürzung erleidet; diese Falten verschwinden spurlos, wenn man den Magen auseinanderzieht.

Nicht immer bleibt die Verdickung und Verdichtung auf die Schleimhaut beschränkt; in manchen Fällen wird auch das submucöse Gewebe und die Muscularis in eine 3 bis 5 Linien dicke, fibröse weissgraue Masse verwandelt, welche sogar mit Scirrhus verwechselt werden kann. Auch diese Massenzunahme der Magenwand beruht auf einer einfachen Hypertrophie, bei welcher sowohl eine Neubildung von Muskelfaserzellen, als eine Vermehrung des submucösen und intermusculären Bindegewebes stattfindet. Auf der Schnittfläche stellt die verdickte Muscularis eine blass grau-röthliche, fleischartige Masse dar, welche mit weissen, parallel von Aussen nach Innen gestellten Bindegewebsbalken durchzogen ist und so ein eigenthümlich gefächertes Ansehen zeigt. Zuweilen ist der ganze Pylorustheil des Magens und namentlich der Pylorus selbst in der beschriebenen Weise verändert, doch kommt auch eine umschriebene Wucherung des submucösen Gewebes vor, in welchem Falle sich mehr umschriebene einzelne prominirende Knoten oder gestielte Geschwülste (polypöse Fibrome) vorfinden. — Durch die Verdickung der Magenwand kann der Pylorus namhaft ver-

engert werden, und diese Verengerung kann wiederum eine enorme Erweiterung des Magens zur Folge haben.

Eine atrophische Verdünnung der Magenwand kann an bestimmten Stellen derselben bestehen, während sich an anderen Hypertrophie findet. Die atrophisch gewordene Schleimhaut erscheint dünn, glatt, grau oder bräunlich pigmentirt; ihre Drüsen sind verkürzt, schmal, das interstitielle Gewebe ist reichlicher entwickelt (Atrophische Pigmentinduration). Auch dieser Zustand kommt vorzugsweise am Pylorustheile vor. Die Drüsenzellen selbst können dabei ihre normale Beschaffenheit behalten, sind aber oft klein und ohne körnigen Inhalt (Klebs).

§. 3. Symptome und Verlauf.

Personen mit chronischem Magenkatarrh klagen gewöhnlich in erster Linie über unangenehme oder schmerzhafte Empfindungen in der Magengrube oder der unteren Sternalgegend, über ein Gefühl von Druck und Schwere, welches besonders einige Zeit nach dem Essen rege wird, aber auch oft bei Körperanstrengungen durch die Spannung der Bauchmuskeln hervorgerufen wird, dagegen häufig ganz fehlt, so lange die Patienten des Morgens völlig nüchtern sind. Betastet man den Leib, so ist ein Druck gegen die obere Partie der Magengrube dem Kranken sehr empfindlich oder selbst schmerzhaft, während der ganze übrige Leib für den Druck schmerzlos ist. Uebrigens erreichen beim chronischen Magenkatarrhe diese krankhaften Empfindungen nur ausnahmsweise den Grad eines heftigen, eines sog. kardialgischen Schmerzes, und es wird sogar durch ein öfteres Auftreten heftiger Magenschmerzen der Verdacht angeregt, dass der chronische Magenkatarrh, wenn ein solcher wirklich besteht, mit einer noch wichtigeren Läsion complicirt sei. — Hierzu kommen, besonders während der Nachmittagstunden (nach der Hauptmahlzeit), alle jene Beschwerden eines gestörten Verdauungschemismus, welche bei der Betrachtung der Dyspepsie und des acuten Magenkatarrhs bereits geschildert wurden, wie Auftreibung der Magengegend durch abnorme Gasentwickelung, Aufstossen, Sodbrennen, grosse Abspannung und Mattigkeit. — Erbrechen tritt beim chronischen Magenkatarrhe nicht häufig, und im Allgemeinen nur bei Solchen ein, welche ohne Rücksicht auf ihr Leiden fortfahren grobe Kost zu geniessen. Ein Erbrechen, welches trotz eingeschränkter Diät sich zeitweise erneuert, muss ebenfalls, wie der cardialgische Schmerz, gegen die Annahme eines blossen Katarrhes Misstrauen erwecken. Kommt es übrigens zum Erbrechen, so findet sich in dem Erbrochenen oft auffallend viel Schleim, da solcher von der Magenschleimhaut in vermehrter Menge abgesondert wird, ja es kann selbst durch blosse Schleimanhäufung bei nüchternem Magen Erbrechen entstehen, namentlich wenn zugleich auch Oesophagus und Schlund an dem Katarrhe und an der Schleimproduction betheiligt sind. Dieser sog. Vomitus matutinus oder Wasserkolk, berüchtigt durch sein vorzugsweises Auftreten bei Gewohnheitstrinkern, fördert neben Schleim zugleich eine fade schmeckende Flüssigkeit zu

Tage, welche, wenn nicht aus kurz vorher getrunkenem Wasser, zum Theile aus Magensaft bestehen mag. Frerichs indessen fand, dass dieselbe meist alkalisch reagirte, stets Rhodan-Verbindungen enthielt, und dass Alcohol, im Ueberschusse zugesetzt, eine weisse flockige Substanz, welche Stärkekleister rasch in Zucker umsetzte, niederschlug, woraus hervorgeht, dass die Flüssigkeit verschluckter Speichel ist. — Hypothetisch ist die Erklärung des Wasserkolks als blosser Effect einer vom erkrankten Magen aus reflectorisch gesteigerten Speichelabsonderung und Herbeiführung des Erbrechens lediglich durch Anhäufung des nächtlicher Weile verschluckten Speichels. — Manchmal werden schleimähnliche Massen erbrochen, welche nicht aus wirklichem Schleime bestehen. Nach Frerichs, dem wir überhaupt das Meiste verdanken, was wir über die Abnormitäten der Verdauung wissen, werden beim chronischen Magenkatarrh die Kohlenhydrate zuweilen in eine zähe, fadenziehende Masse verwandelt, welche dem Gummi nahe steht, und die sich bei Milchsäuregährung nicht selten auch ausserhalb des Organismus bildet.

Der Appetit ist bald mehr, bald weniger vermindert, manchmal nur auf gewisse Speisen gerichtet, doch ist er selten so vollständig verloren, wie beim acuten Katarrhe; der Durst pflegt nicht vermehrt zu sein, es sei denn, dass irgend ein sonstiges complicatorisches Leiden Fieber bedingt.

Auch die Zunge zeigt beim chronischen Magenkatarrhe ein ungleichartiges Verhalten: sie wird manchmal ganz rein befunden, erweist aber häufiger einen leichten Beleg, welcher sich gegen die Zungenwurzel hin verstärkt, weil hier bei den Bewegungen der Zunge die Epithelien sich weniger leicht abreiben, als gegen die Zungenspitze hin. Sehr selten und nur vorübergehend trifft man den dicken gleichmässigen Beleg der acuten Magenkatarrhe. Den chronischen Magenkatarrh begleitet meistens eine mehr oder weniger hartnäckige Stuhlverstopfung. Die Zersetzung der Contenta, welche auf diese Weise lange im Darme verweilen, dauert fort, es entsteht Flatulenz, der Bauch wird gespannt, und die Kranken, welche sich durch Abgang von Blähungen erleichtert fühlen, leiten ganz gewöhnlich ihr Uebel von „versteckten Winden“, oder gar von einer „Versetzung der Blähungen“ ab.

Zuweilen pflanzt sich der Katarrh auf das Duodenum und von da auf den Ductus choledochus fort; dann entsteht Retention und Resorption von Galle. Wir werden die durch Gastro-Duodenal-Katarrh hervorgerufene Gelbsucht als die häufigste Form des Ikterus kennen lernen.

Was das Allgemeinbefinden der Kranken anbetrifft, so fehlen beim chronischen Magenkatarrh gewöhnlich der lebhafte Kopfschmerz, die schmerzhafte Abgeschlagenheit der Glieder und andere Allgemeinerscheinungen, welche als Begleiter des acuten Magenkatarrhs auftreten; dagegen begleitet manchmal den chronischen Magen- und Darmkatarrh eine entschieden ausgesprochene hypochondrische Verstimmung. Da nun auch die meisten Hypochondristen consecutiv an Störung der

Verdauung zu leiden pflegen, so kann im concreten Falle die Entscheidung schwierig sein, ob die Magenaffection oder ob die Neurose das Grundleiden ausmache. Der Grad der Wirksamkeit oder Erfolglosigkeit einer gegen den Magenkatarrh gerichteten Behandlung wird diesen Zweifel wohl meistens bald beseitigen.

Während der chronische Magenkatarrh sehr häufig keinen merklichen Einfluss auf die Gesammternährung äussert, tritt in schweren, lange währenden Fällen allerdings einige Umfangs- und Gewichtsabnahme des Körpers und etwas übeles Aussehen hervor, wie dies die fortgesetzte Störung der Chymification und wohl auch Resorption des Magens kaum anders erwarten lässt. Indessen sehr bedeutende Grade von Abmagerung und Veränderung des Hautkolorits sind verdächtig, und machen es wahrscheinlich, dass der bestehende Magenkatarrh nur der secundäre und symptomatische Ausdruck eines ernsteren Leidens des Magens oder auch anderer Organe sein möge.

Was den Verlauf und die Ausgänge des chronischen Magenkatarrhs anbetrifft, so können die beschriebenen Symptome mit grösserer oder geringerer Stärke und unter häufigen Schwankungen der Intensität Wochen, Monate, ja bei fortdauernder Vernachlässigung selbst Jahre lang fortbestehen. — In den Fällen, in welchen die Ursachen zu beseitigen sind, endet die Krankheit bei zweckmässiger Behandlung oft mit Genesung, doch mit fortbestehender Geneigtheit zu Recidiven; in anderen, nicht gerade sehr häufigen Fällen führt sie zu tieferen Läsionen des Magens. Bei tödtlichem Ausgang wird man kaum jemals den chronischen Magenkatarrh mit Recht als Hauptmotiv für den erfolgten Tod ansprechen dürfen; vielmehr wird hierbei dessen Einfluss höchstens als ein mitwirkender anzuschlagen sein, oder der Tod resultirte vielleicht mehr indirect aus dem Katarrhe, indem dieser nach langem Bestehen allmählich schwere Texturveränderungen an den Magenwandungen hervorbrachte. Gewöhnlich erlagen solche Kranken demjenigen schwereren Leiden, welches den Magenkatarrh secundär hervorrief oder welches ihn complicirt.

Die Hypertrophie der Magenhäute ist, so lange nicht das Lumen des Pylorus durch dieselbe verengt wird, während des Lebens nicht zu erkennen. Dasselbe gilt von den unter dem Einflusse des Katarrhs entstandenen Neubildungen, deren wir im §. 2. Erwähnung thaten.

Eine durch Hypertrophie der Magenhäute entstandene Stenose des Pylorus erschwert den Austritt des Mageninhaltes, so dass durch diese, allerdings nur ausnahmsweise vorkommende Complication zu den bereits vorhandenen Momenten, welche abnorme Zersetzungen der Magencontenta begünstigen, noch ein neues hinzutritt. Auf diese Weise erklärt es sich, dass selbst solche Pylorusstenosen, die nicht aus einem chronischen Katarrhe hervorgingen, sondern die Folge von Krebs, von Narbenbildung nach Ulceration, oder von Compression des Pförtners durch eine benachbarte Geschwulst sind, stets chronische Magenkatarrhe nach sich ziehen, und dass der Grad der Zersetzung des Mageninhaltes und somit auch der dyspeptischen Symptome ein

ungewöhnlich hoher ist. Der erschwerte Uebertritt des Mageninhaltes in den Darm und die gleichzeitig verminderte Resorptionsfähigkeit der katarrhalischen Magenschleimhaut bedingen eine hartnäckige Stagnation der Ingesta, und eine endliche Wiederentleerung derselben durch Erbrechen. Anfänglich erfolgt das Letztere fast täglich einige Stunden nach der Hauptmahlzeit, später vielleicht nur noch in mehrtägigen, selbst mehrwöchentlichen Zwischenräumen, weil sich die Erregbarkeit der Magenschleimhaut mehr und mehr abstumpft, und das erschlaffte Organ unter dem Einflusse eines immer reichlicher werdenden Inhaltes eine Erweiterung erfährt, die in einzelnen Fällen einen ausnehmend hohen Grad erreicht. Dieses öftere Erbrechen, welches nicht selten in annähernd gleichen Intervallen erfolgt, lenkt den Verdacht auf eine Pylorusstenose, und der Umstand, dass durch den Brechact auffallend grosse, mitunter enorme Quantitäten (12—24 Pfund und darüber) flüssigen Mageninhaltes entleert werden, beweist das Vorhandensein einer Magenerweiterung. Was das Erbrochene selbst anlangt, so stellt dasselbe nach der treffenden Schilderung von Bartels in weitgediehenen Fällen einen gährenden Brei dar; obenauf findet sich eine Schicht eines weisslich-braunen Breies, dessen Formbestandtheile durch Gasblasen über dem Niveau der Flüssigkeit gehalten werden. Die mittlere Schicht, welche am dicksten ist, besteht aus einem mehr oder weniger trüben, schmutziggrauen, blassbraunen Fluidum, durch welches zahlreiche Blasen nach Oben steigen, die meist kleine Partikelchen fester Substanz mit nach aufwärts reissen; die unterste Schicht ist ein Sediment von Resten solider Ingesta. Das Erbrochene riecht und reagirt stets stark sauer, mit einem bisweilen weinähnlichen Dufte, und stets findet man darin Hefenpilze und Sarcine. — Die Sarcina ventriculi (J. Goodsir) stellt eine Zelle von $\frac{1}{400}$—$\frac{1}{300}$ Linie Durchmesser mit quadratischen, in vier regelmässige Felder getheilten Flächen dar; gewöhnlich sind einige, zuweilen mehrere dieser Zellen zu kleineren oder grösseren Quadraten miteinander verbunden. Obwohl die Sarcine, deren Keime wohl fortwährend dem Magen zugeführt werden, bei sehr verschiedenartigen Magenaffectionen, wenn sie zu Erbrechen führen, aufgefunden werden kann, so findet man dieselbe doch nur bei dauernder Stagnation des Mageninhaltes, also namentlich bei Pylorusverengerungen, constant und oft in ausnehmend grosser Menge vor, und es ist demnach ihr mikroskopischer Nachweis nicht ohne diagnostische Bedeutung.

Die Existenz einer beträchtlichen consecutiven Magenerweiterung kann übrigens auch durch die physikalische Untersuchung mit grosser Sicherheit erwiesen werden. Die obere Bauchgegend erscheint bis zum Nabel herab auffallend gewölbt, ja es kann sogar die grosse Curvatur bis in die Nähe der Symphyse herabgetreten sein, und der Magen somit den grössten Theil des Bauches ausfüllen. Im Falle die Bestimmung der Umrisse des Magens Schwierigkeiten bietet, kann die künstliche Anfüllung desselben mit Kohlensäure nach der von Frerichs eingeschlagenen, von Mannkopf und W. Wagner weiter verfolgten Methode (durch Verschlucken von Brausepulver) seine Contouren zur

deutlichen Wahrnehmung bringen, oder doch dem Percussionsergebnisse des Magens, welches unter gewöhnlichen Verhältnissen ein höchst zweideutiges ist, eine weit grössere Sicherheit verleihen. — Bei sehr tiefer Lagerung des Magens lässt sich manchmal nicht nur die grosse, sondern auch ein Theil der kleinen Curvatur unterscheiden; letztere bildet dann unterhalb der eigentlichen Magengrube, welche vertieft und eingesunken ist, eine mehr oder weniger vorspringende, von dem Rippenbogen der einen zu dem der anderen Seite hinübergehende, nach Oben concave Erhabenheit. — Eine Erscheinung, welche für die Erkenntniss einer Pylorusstenose mit Magenerweiterung den grössten Werth hat, besteht in einem zeitweiligen Sichtbarwerden der wurmförmigen Bewegungen des Magens, d. h. es bilden sich im Bereiche des ausgedehnten Magens leichte Vorwölbungen mit dazwischen verlaufenden rinnenförmigen Einschnürungen an den Bauchdecken, welche langsam ihre Gestalt und ihre Stelle ändern, alsdann verschwinden, um bald wieder auf's Neue zu beginnen; doch findet man dieselben nicht zu jeder Zeit vor, und manchmal werden sie erst nach einer Durchtastung oder Friction des Bauches reflectorisch angeregt. Diese Erscheinung, bei welcher zugleich die Contouren des Magens deutlich fühlbar werden, kommt wohl dadurch zu Stande, dass sich die Magenwände über ihrem flüssigen und gasförmigen Inhalt, welcher nicht entweichen kann, spannen und aus der abgeplatteten Form, welche sie im erschlafften Zustande darbieten, in eine mehr kugelförmige übergehen. Die erhabensten Segmente dieser Kugel sind es, welche an der Bauchoberfläche als Reliefs sichtbar werden, während die tiefer im Bauche liegenden Kugelabschnitte nur durch die Palpation zu entdecken sind. Dieser temporäre Uebergang des Magens aus einem schlaffen und platten Sacke in eine elastisch gespannte kugelförmige Blase ist gewöhnlich von einer unangenehmen, mehr oder weniger schmerzhaften Sensation begleitet. Bei der Palpation fällt, abgesehen von der so eben besprochenen vorübergehenden Erscheinung, eine gewisse Resistenz der Magengegend auf, welche Bamberger treffend als „luftkissenähnlich" bezeichnet. Die Wölbung der Oberbauchgegend verschwindet oder wird doch viel geringer, wenn die Kranken grosse Quantitäten ausgebrochen haben. In einem Falle, welcher auf der Greifswalder Klinik behandelt wurde, wölbte sich, wenn man dem Kranken grosse Mengen trockenen Brausepulvers gab, sehr bald die Oberbauchgegend bis unterhalb des Nabels beträchtlich hervor und die Contouren des Magens markirten sich deutlich. Wurde dann durch Aufstossen ein Theil der Kohlensäure entleert, so sank die Geschwulst sofort ein. Wenn der Magen ganz mit Speisen gefüllt ist, so ist der Percussionsschall in grosser Ausdehnung dumpf; sind aber, wie es gewöhnlich der Fall ist, gleichzeitig grössere Mengen von Gasen im Magen enthalten, so ist der Percussionsschall an der hervorgewölbten Stelle ungewöhnlich voll und tympanitisch, selbst metallisch. Verändert der Kranke seine Lage, so wechselt, da die festen Substanzen immer die tiefste Stelle einnehmen, auch die Grenze des vollen und dumpfen Percussionsschalles ihre Stelle. Setzt man

durch leichte Stösse gegen den Unterleib den Mageninhalt in Bewegung, so hört man ein plätscherndes Succussionsgeräusch, welches zwar auch sonst manchmal, doch nie so stark und ausgebreitet, wie bei Magenerweiterunng vernommen wird. — Alle Beschwerden des Kranken nehmen bedeutend zu, wenn der erweiterte Magen stark gefüllt ist, dagegen bringt seine Entlastung durch reichliches Erbrechen wesentliche Erleichterung. — Kranke mit weit gediehener Pylorusstenose und Magenerweiterung können jene äussersten Grade allgemeiner Abmagerung und kachektischen Ansehens darbieten, welche leicht den irrigen Verdacht einer krebsigen Erkrankung erwecken.

Die aufgeführten Symptome lassen zwar mit grosser Bestimmtheit auf eine Stenose des Pylorus schliessen, aber wir dürfen nur dann annehmen, dass diese durch einfache Hypertrophie der Magenwände entstanden ist, wenn wir die übrigen, um Vieles häufigeren Formen der Pylorusstenose, namentlich die krebsige und die nach Heilung des chronischen Geschwüres nicht selten zurückbleibende narbige Strictur mit Wahrscheinlichkeit ausschliessen können.

§. 4. Therapie.

Der chronische Magenkatarrh ist vielleicht unter allen bedeutenderen chronischen Erkrankungen diejenige, bei welcher eine wahrhaft rationelle Therapie die grössten Erfolge liefert.

Nur äusserst selten wird der Indicatio causalis durch die Darreichung eines Brechmittels genügt, da nur ausnahmsweise im Magen schädliche Substanzen, welche als fortwirkende Ursachen der Krankheit angesehen werden können, vorhanden sind. Man stösst freilich in diesem Punkte manchmal auf Widerspruch. Die Kranken können nur schwer davon überzeugt werden, dass der Druck, welchen sie empfinden, nicht durch drückende Substanzen hervorgerufen sei, und dass ein Brechmittel ihnen keinen Vortheil bringen würde. — Sehr dringend verlangt die Indicatio causalis das Verbot der Spirituosen, besonders wenn der anhaltende Missbrauch derselben die Krankheit hervorgerufen hat und unterhält. Die Apostel der Mässigkeitsvereine, welche die abschreckenden Folgen des Branntweingenusses auch an Mägen von Säufern zu demonstriren pflegen, predigen zwar gewöhnlich tauben Ohren, erlangen aber doch einzelne nicht wegzuläugnende Erfolge, und solche müssen auch den Arzt zur Consequenz in seinen Ermahnungen aufmuntern. In der ärmeren Volksklasse scheitert oft eine dauernde Herstellung an dem Umstande, dass solche Patienten nicht in der Lage sind, ihre schwer verdauliche, aus groben Vegetabilien und schlechtem Brode bestehende Kost mit einer geeigneteren, leicht verdaulichen zu vertauschen.

Bei den durch wiederholte Erkältungen oder durch die Einwirkung eines nasskalten Klima's entstandenen chronischen Katarrhen ist die Anregung der Hautthätigkeit durch warme Bekleidung, durch Tragen einer wollenen Leibbinde, den Gebrauch warmer Bäder und ähnliche Maasregeln indicirt. Dergleichen Fälle sind keineswegs selten, und schon in Greifswald erkranken Leute, welche dahin übersiedeln,

ohne durch eine wärmere Kleidung den Einflüssen des nasskalten und windigen Klima's Rechnung zu tragen, sehr häufig an Magenkatarrh, befinden sich im Sommer besser, im Winter schlechter und genesen nicht eher, als bis durch zweckmässige Verordnungen der Indicatio causalis genügt wird. — Bei den durch Stauungen entstandenen chronischen Magenkatarrhen ist der Indicatio causalis in der Regel nicht zu entsprechen.

Für die Erfüllung der Indicatio morbi sind auch beim chronischen Magenkatarrh die diätetischen Vorschriften von oberster Wichtigkeit. Es ist zwar nicht möglich, dass man die Kranken während ihres langwierigen Leidens hungern lässt, aber man muss die Speisen, welche genossen werden sollen, mit der grössten Sorgfalt auswählen und auf dem ausschliesslichen Genuss derselben mit grösster Strenge bestehen. Je präciser die gegebenen Vorschriften sind, desto genauer werden sie befolgt, und wenn die vorgeschriebene Diät gar den Namen einer Cur führt, so wird sie von den Kranken fast immer mit peinlicher Gewissenhaftigkeit beobachtet. Da der Genuss von Fleisch und anderen animalischen Substanzen die Thätigkeit des Magens vorzugsweise in Anspruch nimmt, so könnte man glauben, dass es angemessen sei, Kranke mit chronischem Magenkatarrh auf eine ausschliessliche Pflanzenkost zu setzen; indessen lehrt die Erfahrung das Gegentheil. Die Fähigkeit des Magensaftes, die Eiweisskörper in Peptone umzuwandeln, ist beim chronischen Magenkatarrh zwar beeinträchtigt, aber doch nicht völlig erloschen, und es setzt sich ja ausserdem das im Magen begonnene Verdauungsgeschäft im Darmkanale fort; reicht man dieselben mit verständiger Auswahl und in zweckmässiger Form dar, so befinden sich die Kranken besser, als wenn man sie viel Amylacea geniessen lässt, aus denen sich im Magen grosse Mengen von Essig- und Buttersäure bilden. Es versteht sich nach dem früher Gesagten von selbst, dass man den Genuss von fettem Fleisch, den Genuss von Saucen zum Braten verbietet, dass man die Speisen sorgsam kauen und immer nur kleine Portionen auf einmal geniessen lässt. Patienten, welche gewohnt sind, das Fleisch nur in jenem zähen Zustande, den dasselbe durch starkes Braten oder gar durch Auskochen gewinnt, zu geniessen, empfehle man, den faserigen Rest des ausgekauten und ausgesogenen Bissens nicht mit hinabzuschlucken. Nach den Untersuchungen von Fick wird gekochtes Fleisch durch ein und denselben Verdauungssaft dreimal langsamer verdaut als rohes. Manche Kranken befinden sich am besten bei concentrirter Fleischbrühe und leichten Suppen, Andere bei kaltem Braten und wenig Weissbrod. Die letztere Verordnung empfiehlt sich vorzugsweise bei solchen Patienten, welche an excessiver Säurebildung leiden, und man kann in sehr hartnäckigen Fällen dieser Art wohl auch mit Vortheil statt der „Kaltenbratencur" den Genuss von gesalzenem oder geräuchertem Fleisch empfehlen. Wenn man es als ein Curiosum darstellt, dass manche Kranke das Fleisch in diesem schwer verdaulichen Zustande besser vertragen, als in anderer Form, so lässt man ausser Acht, dass geräuchertes und gesalzenes Fleisch, wenn es auch schwerer verdaulich ist, den

Vorzug vor frischem Fleische hat, dass es nicht so leicht in Zersetzung übergeht. — Der fast ausschliessliche Genuss von Milch, eine Milchcur, bekommt manchen Kranken vortrefflich, andere vertragen sie nicht, und es lässt sich durchaus nicht immer vorhersehen, ob das Eine oder das Andere der Fall sein werde. Besser als frische Milch bekommt vielen Kranken die Buttermilch. Ich habe in Krukenberg's Klinik von der Verordnung, dass der Kranke „Buttermilch essen solle, wenn er hungrig, Buttermilch trinken, wenn er durstig sei", sehr glänzende Resultate gesehen. Vielleicht ist die frische Milch desshalb, weil sie im Magen leicht zu grossen und festen Klumpen gerinnt, weniger zuträglich, als die Buttermilch, in welcher das Caseïn schon geronnen, aber fein vertheilt ist.

Endlich lässt sich noch das weich gekochte Ei, welches nach Leube leichter verdaut wird, als das rohe, sowie etwas altgebackenes Weizenbrod und Zwieback den zu gestattenden Nahrungsmitteln beizählen. Alcoholica räth Leube bei Magenkranken womöglich ganz zu vermeiden.

Werden aber selbst die oben aufgezählten leichten Nahrungsmittel nicht gut vertragen, so kann man die Kranken mit dem künstlich peptonisirten Fleische ernähren, welches durch Leube und J. Rosenthal mittelst starker Hitze und Salzsäure aus fett- und knochenfreiem Rindfleische hergestellt, und unter der Benennung „Fleischsolution" neuerlich in den Handel gekommen ist. (Vergl. die Behandlung des Ulcus ventriculi.)

Bei der Behandlung des chronischen Magenkatarrhs reicht man übrigens nicht so oft als beim acuten Katarrh mit diätetischen Vorschriften vollständig aus; aber wir besitzen auch gerade gegen die in Rede stehende Krankheit sehr wirksame Heilmittel. Unter diesen sind vor Allem die kohlensauren Alkalien zu nennen, wenn es auch noch an einer befriedigenden Erklärung der Art und Weise ihrer Wirkung gebricht. In einigermassen hartnäckigen Fällen von chronischem Magenkatarrh verdient der Gebrauch des Sodawassers oder der natürlichen Natron-Säuerlinge von Ems, Salzbrunn, Selters, Bilin, sowie derjenigen Wässer, welche neben chlorsaurem Natron viele schwefelsaure Alkalien und Erden enthalten, volle Berücksichtigung. Den glänzendsten Erfolg haben Brunnencuren in Karlsbald, Vichy, Marienbad, sowie in Ems. Es lässt sich kaum etwas Besseres zu ihrer Empfehlung sagen, als dass diese Empfehlung von einer Seite ausgeht, von der Niemand behaupten kann, dass sie sich leicht über therapeutische Erfolge Illusionen mache: es sind die Koryphäen der Wiener und Prager Schule, welche den Gebrauch der Karlsbader Thermen als das beste Mittel gegen den chronischen Magenkatarrh und selbst gegen das chronische Magengeschwür preisen. Dazu kommt, dass die zahlreichen Fälle, in welchen durch eine Brunnencur in Karlsbad hartnäckige Gelbsucht geheilt wird, fast durchweg solche sind, in welchen ein Gastro-Duodenal-Katarrh der Gelbsucht zu Grunde lag. Es ist kein Grund vorhanden, mit der Verordnung jener Cur so lange zu warten, bis der Katarrh des Magens und des Duodenum zu Ikterus

geführt hat, oder anzunehmen, dass die Cur weniger wirksam sei, wenn jene Complication fehlt. Wenn die Verhältnisse des Kranken es erlauben, so lasse man die Cur in Carlsbad oder Marienbad selbst gebrauchen; es sind an jenen Orten so haarsträubende Anekdoten über die schlimmen Folgen von Diätfehlern im Umlauf, dass die Diät, welche der chronische Magenkatarrh fordert, dort sicher mit der grössten Pünktlichkeit befolgt wird. Selbst wenn die Kranken nach Hause zurückgekehrt sind, unterwerfen sie sich oft noch Monate lang mit Bereitwilligkeit den bisherigen Vorschriften; sie fürchten, der Brunnen könne noch jetzt sich für den geringsten Diätfehler rächen. Ist man genöthigt, den Brunnen zu Hause gebrauchen zu lassen, so ist es ziemlich gleichgültig, welche von den Karlsbader Quellen man verordnet, da sich dieselben fast nur durch ihre verschiedene Temperatur unterscheiden, und da man es in der Hand hat, den Brunnen beliebig zu erwärmen. In Karlsbad selbst werden bei chronischem Magenkatarrh am häufigsten die weniger heissen Brunnen, namentlich der Schlossbrunnen und der Theresienbrunnen, getrunken. Mit entschiedenem Erfolge bedienen sich sehr viele Aerzte statt des natürlichen oder künstlichen Karlsbader Wassers: des Karlsbader Sprudelsalzes oder des weit billigeren künstlichen Karlsbader Salzes (1 bis 2 gehäufte Theelöffel des Salzes in 1 bis 2 Pfund gelöst, welches bis auf 45^0 erwärmt ist, morgens nüchtern in viertelstündigen Intervallen auf vier Portionen zu trinken). Das Salz gewährt neben seiner Wohlfeilheit den Vorzug, dass mittelst desselben eine mässig eröffnende Wirkung, welche zur Befreiung des Magens von seinem zersetzten und schleimigen Inhalte dienlich scheint, weit sicherer erlangt, und durch Vermehrung oder Verminderung des Salzquantums genauer regulirt werden kann, als mittelst des Wassers, welches nicht selten sogar verstopfend wirkt. Bei Patienten mit hartnäckiger Stuhlverstopfung und geringer Empfindlichkeit des Magens giebt man oft dem an Glaubersalz reicheren, und stärker abführenden Marienbader Wasser den Vorzug. — Neben dieser in den Frühstunden vorzunehmenden Trinkkur lässt man wohl auch Abends den Patienten eine Flasche Sodawasser oder einen natürlichen Natronsäuerling trinken. Die Erfolge dieser Verfahren gehören zu den glänzendsten, welche durch die ärztliche Kunst erreicht werden.

Einen gewissen Ruf bei der Behandlung des chronischen Magenkatarrhs hat das Bismuthum hydrico-nitricum und das Argentum nitricum. Diese Metallsalze, namentlich das letztere, können vielleicht dadurch, dass sie den Zersetzungen im Magen Einhalt thun, oder auch dadurch, dass sie adstringirend auf die hyperaemische und aufgelockerte Magenschleimhaut einwirken, einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit haben. Ich habe dieselben in meiner Klinik in sehr grossen Dosen, das Bismuth. nitric. zu 0,5 [gr. x], das Argentum nitric. zu 0,05—0,1 [gr. i—ij] auf einmal und zwar in ähnlicher Weise, wie die kohlensauren Alkalien, des Morgens nüchtern vor dem Frühstück nehmen lassen. Die meisten Kranken vertrugen diese Dosen sehr gut: niemals traten heftige Schmerzen, Uebelkeit

oder Erbrechen, und nur in einigen Fällen Durchfall ein; der Erfolg aber war sehr verschieden: während in manchen Fällen eine auffallend schnelle Besserung beobachtet wurde, blieb dieselbe in anderen vollständig aus, ohne dass ich anzugeben vermöchte, wie diese Fälle von jenen sich unterschieden hätten.

Im Verlaufe des chronischen Magenkatarrhs tritt zuweilen ein Zustand ein, in welchem man mit der reizlosen Kost nicht fortfahren darf, in welchem vielmehr leicht gewürzte und gesalzene Speisen besser vertragen werden. Wenn ein solcher Zustand von „Atonie der Magenschleimhaut", welcher oft nur ex juvantibus et nocentibus erkannt werden kann, eingetreten ist, so muss man mit Vorsicht zu der Verordnung von Eisenpräparaten und leichten Reizmitteln übergehen: der Eger Franzensbrunnen und selbst die eigentlichen Stahlquellen von Pyrmont, Driburg, Cudowa werden dann besser vertragen und mit besserem Erfolge angewandt, als die Karlsbader und Marienbader Quellen. Als das zweckmässigste Reizmittel für die Magenschleimhaut bei den in Rede stehenden Zuständen wird von Budd die Ipecacuanha zu 0,02—0,05 [gr. β—j] in Pillen mit 0,15—0,2 [gr. iij—iv] Rheum, von welchen man kurz vor der Mahlzeit eine Dosis nehmen lässt, empfohlen. Für diese Fälle passen auch die Tinct. Rhei vinosa, die Tinct. Nuc. vom., das Elixir viscerale Hoffmanni, der Ingwer, der Kalmus; aber man hüte sich, mit diesen Mitteln Missbrauch zu treiben, sie in ungeeigneten Fällen oder in zu grossen Dosen anzuwenden.

Durch die Indicatio symptomatica ist nur äusserst selten die Application von Blutegeln oder Schröpfköpfen in der Magengegend angezeigt. Sie sind nur dann anzuwenden, wenn ausnahmsweise das Epigastrium eine ungewöhnlich starke Schmerzhaftigkeit zeigt. Die Schmerzen können in der That, so schwer verständlich dieser Einfluss auch ist, durch die Blutentziehungen gemildert werden. — Für die Fälle, in welchen die Hyperaemie und der Katarrh des Magens eine Theilerscheinung hochgradiger Unterleibsplethora ist, die auf Compression der Pfortader oder auf gehemmtem Abflusse des Blutes aus den Lebervenen beruht, zeigt sich wohl eine Blutentziehung aus den Anastomosen der Pfortader durch Application einiger Blutegel an den After von überraschender Wirkung. — Zur Darreichung der Narkotica, welche bei der Behandlung des Magengeschwürs unentbehrlich sind, ist beim einfachen chronischen Magenkatarrh nur selten Veranlassung gegeben. — Eine hartnäckige Stuhlverstopfung, welche nach beendigter Karlsbader oder Marienbader Cur fortdauert, ist durch Clystiere oder leicht wirkende Abführmittel zu beseitigen. Die gebräuchlichsten unter diesen beim chronischen Magenkatarrh sind Rheum, Aloë, in hartnäckigen Fällen Extract. Colocynthidis. Meist pflegt man mehrere dieser Mittel mit einander zu verbinden; das officinelle und vielfach angewandte Extract. Rhei composit. stellt eine zweckmässige Verbindung von Aloë, Rheum und Jalappenseife dar. Man nimmt an, dass die Aloë und die Coloquinthen ihre Hauptwirkung auf den Dickdarm ausüben und den Magen wenig irritiren, so dass

sie in dieser Hinsicht für die besten Abführmittel beim chronischen Magenkatarrh gehalten werden, während man vor dem Gebrauch der Senna und des Ricinusöles warnt.

Die Therapie der Magenerweiterung hat in neuerer Zeit wesentliche Fortschritte gemacht. In einzelnen Fällen scheint durch eine modificirte Schroth'sche Cur, bei welcher die Zufuhr von Wasser und flüssigen Nahrungsmitteln, soweit, als es die Kranken vertragen, beschränkt wird, ein günstiger Erfolg erzielt worden zu sein. — Weit zahlreicher sind diejenigen Fälle, in welchen das wiederholte Auspumpen des Magens durch die Wyman'sche Magenpumpe und das Ausspülen des entleerten Magens mit Sodawasser oder mit alkalischen oder alkalisch-muriatischen Säuerlingen wesentliche Besserung und unter Umständen selbst vollständige Heilung herbeigeführt hat. Kussmaul hat sich durch Einführung dieser Behandlungsweise ein grosses Verdienst erworben. Wir können durch eine verhältnissmässig reiche eigene Erfahrung die überraschend günstigen Erfolge, welche Kussmaul erzielt hat, vollständig bestätigen. In der Regel werden die Kranken bereits durch die ersten Applicationen der Magenpumpe in so hohem Grade erleichtert, dass sie, weit entfernt, sich vor der Wiederholung der an sich höchst unangenehmen Procedur zu fürchten, aus eigenem Antriebe danach verlangen; und ist erst die Furcht überwunden, so wird auch die Einführung des Schlundrohrs für die Kranken weit weniger lästig. In einem Falle, bei welchem alle vorher angewendeten Mittel ohne Erfolg geblieben waren und der Kranke aufs Aeusserste abgemagert und unfähig zu jeder Arbeit auf die Klinik aufgenommen wurde, habe ich eine Gewichtszunahme von 30 Pfund und eine vollständige Wiederherstellung der normalen Leistungsfähigkeit beobachtet. Bei diesem Kranken verlor sich die Sarcine, welche in den erbrochenen Massen sehr reichlich vorhanden gewesen war, während der Behandlung gänzlich. Am Auffallendsten ist es, dass der Magen oft schon durch wenige Sitzungen in Stand gesetzt wird, den grössten Theil seines Inhalts in's Duodenum zu treiben. Es ist dies leicht zu constatiren, theils dadurch, dass die früher fast immer vorhandene hartnäckige Stuhlverstopfung verschwindet, und regelmässiger Stuhlgang eintritt, theils dadurch, dass die früher äusserst spärliche Urinsecretion in einer dem Kranken selbst auffallenden Weise reichlicher wird. Die letztere Beobachtung setzt es ausser Zweifel, dass von der in einem ektatischen kranken Magen enthaltenen Flüssigkeit ausserordentlich wenig resorbirt wird.

Die vollständige Herstellung der anscheinend desolatesten Fälle von Magenektasie könnte die Vermuthung erwecken, dass die Krankheit häufiger, als man bisher angenommen hat, als ein selbständiges Leiden vorkomme. Indessen sowohl in meinen Fällen, als in denen von Kussmaul waren fast ausnahmslos so deutliche Zeichen eines Magengeschwürs vorausgegangen, dass man an der Abhängigkeit der Magenerweiterung von einer narbigen Strictur des Pylorus nicht wohl zweifeln konnte. Kussmaul und Andere haben selbst Fälle beobachtet, in welchen bei unverkennbar carcinomatösen Stenosen des Pylorus

wenn auch nicht Heilung, doch wesentliche Besserung erzielt wurde. Ein vollständiger Verschluss des Pylorus wird ja niemals beobachtet; selbst in solchen Fällen, in welchen schliesslich aus dem erweiterten Magen fast Nichts mehr in's Duodenum gelangt, in welchen die Kranken Wochen lang ohne Stuhlgang bleiben und jeden zweiten oder dritten Tag colossale Mengen saurer Flüssigkeit, zuweilen mit Blut gemischt, erbrechen, findet man bei der Section das Lumen des Pylorus gewöhnlich noch so weit, dass es räthselhaft bleibt, wesshalb nicht während des Lebens wenigstens flüssige Massen denselben passirt haben. Jedenfalls lässt sich aus einem solchen Befund schliessen, dass an der Retention der Contenta in einem ektatischen Magen die geschwächte Leistung der Magenmusculatur einen wesentlichen Antheil hat. Der Druck, der auf der Innenwand eines ektatischen und überfüllten Magens lastet, ist so beträchtlich, dass die Aufgabe der Musculatur bedeutend vermehrt ist. Dazu kommt, dass die beständige excessive Ausdehnung, wie in allen Muskeln, so auch in der Magenmusculatur, eine myopathische Lähmung herbeiführt, abgesehen davon, dass der chronische Katarrh des Magens, an welchem fast alle derartigen Kranken leiden, gleichfalls in vielen Fällen eine myopathische Erkrankung der Magenwand zur Folge haben wird. Ist es nun die Entlastung der Magenwände, oder ist es die Besserung des Magenkatarrhs und die damit einhergehende Restitution der Muscularis, welchen die Anwendung der Magenpumpe ihre Erfolge verdankt, so viel steht fest, dass man in der Regel schon nach wenigen Tagen oder Wochen immer seltener genöthigt wird, den Magen auszupumpen. Der wichtigste übele Zufall, welcher bei der Anwendung der von Kussmaul eingeführten Magenpumpe sich ereignen kann, besteht darin, dass ein Stück Magenwand in das Auge des Schlundrohrs aspirirt und lädirt, oder sogar, wie in dem Falle von Ziemssen, abgerissen wird. Um die Kranken vor dem Schaden zu hüten, welchen man hierdurch anrichten könnte, muss man, sobald das Anziehen des Stempels nur etwas behindert scheint, denselben sofort etwas vorstossen und, ehe man das Auspumpen fortsetzt, eine gewisse Menge von Wasser oder Luft in den Magen eintreiben.

Viele Aerzte bedienen sich, um Schaden zu verhüten, statt der Pumpe einer Hebervorrichtung, deren einfachste lediglich aus einer Magensonde und einem mit deren oberem Ende in Verbindung gebrachten, einige Meter langen Kautschuckschlauch besteht. Nach gehöriger Anfüllung des Magens durch Trinken von lauem Wasser wird die Sonde eingeführt, und der aufgerichtete Kranke zu kräftigem Husten aufgefordert. Indem alsdann durch die Bauchpresse die Flüssigkeit in die Sonde getrieben wird, fliesst der Mageninhalt nach dem Gesetze der Heberwirkung aus dem herabhängenden Schlauchende ab. Eine Verstopfung der Sonde beseitigt man durch Einblasen von Luft. Will man den Magen nach seiner Entleerung ausspülen, so erhebt man das freie Schlauchende über den Kopf des Patienten, und giesst mittelst eines Trichters das Wasser in dieses ein.

Capitel IV.

Entzündung des submucösen Bindegewebes. Gastritis phlegmonosa.

Die Entzündung des submucösen Bindegewebes des Magens, welche Rokitansky dem Pseudo-erysipelas vergleicht, ist eine seltene Erscheinung. Sie tritt entweder als ein primäres Leiden ohne nachweisbare Ursachen bei früher gesunden Subjecten auf, oder sie stellt eine sogenannte secundäre oder metastatische Entzündung dar und gesellt sich als solche zu Typhus, Septikaemie und ähnlichen Krankheitsprocessen.

Das submucöse Gewebe des Magens ist mit Eiter, welcher sich in den ausgedehnten maschigen Räumen desselben ansammelt, diffus infiltrirt; weit seltener kommen circumscripte Abscesse im submucösen Bindegewebe vor. Die unterminirte Schleimhaut ist verdünnt und zeigt später zahlreiche, kleine Oeffnungen, aus denen der Eiter wie durch ein Sieb hervorsickert. Frühzeitig verbreitet sich die Entzündung auf die Muskelschichte, das subseröse Gewebe und das Peritonaeum. Heilt die Krankheit, so kann sich in den Maschenräumen der Submucosa Narbengewebe bilden und es kann dadurch, wie Präparate des Erlanger Museums beweisen, eine Strictur entstehen.

Die wichtigsten Symptome der Krankheit sind heftiger Schmerz im Epigastrium, Erbrechen, grosse Angst, heftiges Fieber; später gesellen sich Symptome von Peritonitis hinzu, der Kranke collabirt und geht meist in wenigen Tagen zu Grunde. Aus diesen Symptomen, so wie aus dem Nachweis von Eiter in den erbrochenen Massen lässt sich selbstverständlich nur in den seltenen Fällen, in welchen es gelingt, andere Entzündungsformen des Magens, namentlich die toxischen, auszuschliessen, die Diagnose mit einiger Sicherheit stellen. — Die Behandlung kann nur eine symptomatische sein.

Capitel V.

Gastro-enteritis toxica, Magendarmentzündung durch corrosive Gifte.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Veränderungen, welche der Magen durch die Einwirkung concentrirter Säuren, kaustischer Alkalien und mancher Metallsalze erfährt, beruhen darauf, dass jene Substanzen mit Gewebselementen der Magenwand chemische Verbindungen bilden, und dass in Folge dessen die organische Structur der Magenwand untergeht. Die Veränderungen, welche vegetabilische und animalische Gifte auf der Magenschleimhaut hervorrufen, lassen sich dagegen nicht auf chemische Vorgänge zurückführen.

Durch Fahrlässigkeit werden am Häufigsten Kupferverbindungen, Schwefel- und Salpetersäure oder vegetabilische Gifte in den Magen eingeführt, zu absichtlichen Vergiftungen am Häufigsten Arsenik, Schwefelsäure oder Cyankalium verwandt. Noch viele andere, auch arzneilich gebrauchte metallische Körper, rufen, wenn sie in zu grosser Dose genommen werden, die Erscheinungen einer toxischen Gastritis hervor, wie der Phosphor, der Sublimat, das Argentum nitr., das Jod und manche scharfe Vegetabilien.

§. 2. Anatomischer Befund.

Haben Mineralsäuren auf die Schleimhaut eingewirkt, so wird, wenn sie wenig concentrirt waren, oder nur flüchtig einwirkten, nur die Epithelialdecke in eine weissliche oder gelbliche Schichte (durch Gerinnung der Albuminate) verwandelt, die sich dann in Fetzen abstösst, und eine dunkel geröthete oder blutende Schleimhautfläche zurücklässt. — Derartigen leichten Veränderungen begegnet man besonders an der Schleimhaut des Mundes und Oesophagus, auf welche die Flüssigkeit nur momentan einwirkt, mag sie nun wirklich verschluckt oder sofort wieder ausgewürgt worden sein. Sind grössere Mengen concentrirter Säure wirklich in den Magen gelangt, so wird seine Wand mehr oder weniger tief in einen morschen, schwarzen, zunderähnlichen Schorf verwandelt, dessen Dicke in Folge von Imbibition mit einer blutig-wässerigen Flüssigkeit mehrere Linien betragen kann. Die Muscularis ist serös infiltrirt oder gallertartig erweicht, leicht zerreisslich; seltener tritt vollständiger Zerfall der ganzen Magenwand ein, und der Magen ist eingerissen. Die beschriebenen Veränderungen sind bald mehr, bald weniger ausgedehnt, die Umgebung durch Hyperaemie und Blutaustritt geröthet und durch seröse Infiltration geschwellt; das Blut in den Gefässen der Magenwand, und oft selbst in den benachbarten grossen Gefässstämmen, ist in eine schwarze, schmierige, theerähnliche Masse verwandelt. — Erfolgt nicht unmittelbar der Tod, so kommt es nach Abstossung der Schorfe zu langdauernder Eiterung, welche durch Vordringen in die Tiefe und Perforation nachträglich das Leben des Kranken gefährden, aber auch zu endlicher Heilung führen kann, freilich oft mit Hinterlassung stark sich retrahirender Narben, aus welchen wieder Verengerungen der Speiseröhre oder des Pylorus, Formveränderungen oder ausgedehnte Anlöthungen des Magens mit ihren Folgen resultiren; endlich knüpfen sich auch wohl an die Zerstörung des grössten Theiles der Magendrüsen bedeutende Verdauungsbeschwerden und ein wachsendes Siechthum. Nur in leichteren Graden, in denen es nicht zu bedeutenden Destructionen kam, kann auf eine vollständige Heilung gerechnet werden.

Bei kaustischen Alkalien wird die Schleimhaut in eine weichere, breiartige, durch Blutfarbstoff bräunlich gefärbte Masse verwandelt. Bei oberflächlicher Einwirkung findet sich nur eine gallertartige Aufquellung des Epithels.

Nach der Einwirkung von Sublimat, von Kupfer- oder anderen Metallsalzen findet man zuweilen nur eine heftige Entzündung, stellenweise selbst croupöse oder diphtheritische Exsudate, anderemale aber auch partielle Verschorfungen. Aehnliche Veränderungen ruft der Phosphor hervor.

Tritt nach acuten Vergiftungen durch Arsenik Gastritis ein, so findet man eine oder mehrere Stellen der Magenschleimhaut, welchen der Arsenik als kleine weisse Körnchen aufliegt, aufgequollen, geröthet und breiig erweicht oder in einen gelblichen oder grünlich-bräunlichen Schorf verwandelt. Von den verschorften Stellen gehen geröthete Schleimhautfalten aus, zwischen welchen die Magenwand oft keine Veränderungen zeigt.

Nach Einwirkung ätherischer Oele oder scharfer vegetabilischer und animalischer Gifte zeigen sich im Magen die Residuen hochgradiger katarrhalischer, croupöser oder diphtheritischer Entzündungen.

Aehnliche entzündliche und destructive Veränderungen wie im Magen findet man oft auch im Darmkanale, namentlich in den oberen Abschnitten desselben.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Das Bild der Gastritis toxica ist dadurch ausgezeichnet, dass zu den stürmischen lokalen Symptomen, welche sich am Magen und Darme aussprechen, noch ein allgemeiner Collapsus mit Nachlass der Innervation und der Herzaction hinzukommt, die man nicht von einem Uebergang dieser Gifte ins Blut abzuleiten braucht, wenn man erwägt, dass man auch bei anderen schweren Verletzungen des Magens oder der übrigen Unterleibsorgane, vor Allem bei Perforation des Magens in Folge eines Geschwüres, ähnliche Zufälle beobachtet.

Wird ein bisher gesunder Mensch plötzlich von heftigen Schmerzen befallen, die sich vom Epigastrium über den Unterleib verbreiten und bei Druck von Aussen sich lebhaft steigern, gesellt sich dazu Erbrechen, durch welches schleimige und schleimigblutige Massen entleert werden, treten später Durchfälle ein, denen heftige Kolikschmerzen und Tenesmus vorhergehen, und welche schleimig-blutige Massen entleeren, hat dabei der Kranke ein verändertes, angstvolles, verfallenes Ansehen, sind die Extremitäten kühl, der Puls klein, die Haut mit kaltem, klebrigem Schweisse bedeckt: so liegt der dringende Verdacht vor, dass eine corrodirende Substanz auf seine Magenschleimhaut eingewirkt habe. Sind concentrirte Säuren oder kaustische Alkalien verschluckt worden, so finden sich fast immer charakteristische Schorfe in der Umgebung des Mundes; die Mundschleimhaut selbst ist stellenweise in der oben beschriebenen Weise verändert, es bestehen zugleich heftige Schmerzen im Munde, im Schlunde und längs der Speiseröhre herab, und das Schlingen ist ungemein beschwerlich oder unmöglich. Nach der Aufnahme von Metallsalzen oder von Arsenik fehlen, wenn sie in verdünnter Form eingeführt sind, die Zeichen von Corrosion im Munde und Schlunde, und die

Symptome der Gastritis treten nicht unmittelbar, sondern erst einige Zeit nach der Zufuhr des Giftes auf. Die geschilderten Erscheinungen, namentlich aber die Untersuchung der durch das Erbrechen und durch den Stuhl entleerten Massen geben Aufschluss über die Qualität des genommenen Giftes. In den schwersten Fällen treten vielleicht nur Vomituritionen ein, aber der gelähmte Magen vermag seinen Inhalt nicht zu entleeren; eine eisige Kälte verbreitet sich über den Körper, die Paralyse wird eine totale, und der Kranke kann nach wenigen Stunden sterben. In minder schweren Fällen tritt der Tod erst später durch Peritonitis ein, oder es können, wenn eine grössere Menge des Giftes durch Erbrechen wieder ausgeleert wird, die Lähmungserscheinungen allmählich nachlassen, die Circulation sich wieder herstellen; aber fast immer ist die Reconvalescenz eine sehr langsame, und oft bleibt für das ganze Leben ein Siechthum zurück, welches in den oben angeführten wichtigen anatomischen Veränderungen des Magens oder der Speiseröhre seinen Grund hat.

Im ersten Augenblick kann das Krankheitsbild zu einer Verwechselung mit einer, unter ähnlichen Erscheinungen auftretenden Perforation des Magens, und leichter noch mit Cholera nostras Anlass geben, namentlich wenn der Patient, wie es in Fällen von absichtlicher Selbstvergiftung wohl vorkommt, bemüht ist, die Wahrheit zu verbergen. Die verrätherischen Spuren des Giftes an den Lippen und im Munde, die enorme Empfindlichkeit des Bauches, das blutige Erbrechen und die chemische Untersuchung des Erbrochenen gewähren die wichtigsten diagnostischen Anhaltspunkte.

§. 4. Therapie.

Nur in frischen Fällen, d. h. bei eben erst erfolgter Einverleibung von Säuren, kaustischen Alkalien oder Metallsalzen, dürfen die durch die Toxikologie festgestellten Antidota angewandt werden, und man greift hier wohl, wenn Geeigneteres nicht zur Hand ist, zur Kreide, zur Seifenbrühe bei Vergiftungen mit Säuren, zum Essigwasser bei Vergiftungen mit Alkalien, während man gleichzeitig durch reichliches Trinken von Milch oder Wasser die corrosive Substanz zu verdünnen und dadurch unschädlich zu machen sucht.

Wenn bereits 1—2 Stunden verflosssen, und jene Substanzen bereits Verbindungen mit den Elementen der Magenschleimhaut eingegangen sind, so können die Antidota unmöglich einen günstigen, wohl aber dadurch, dass sie einen neuen Reiz für die entzündete Magenschleimhaut bilden, einen sehr nachtheiligen Einfluss haben. Anders verhält sich die Sache bei dem Arsenik und den scharfen vegetabilischen und animalischen Giften, gegen welche, da ihre Einwirkung eine mehr dauernde ist, die üblichen Antidota auch längere Zeit nach der Aufnahme angewandt werden dürfen. Fehlt das Erbrechen ganz oder schien es nicht genügend, so kann man bei den mehr allmählich wirkenden Giften ein Brechmittel aus Ipecacuanha verordnen; namentlich aber ist hier die Application der Magenpumpe oder eines einfachen Heberapparates als das schnellte und sicherste Ver-

fahren dringend angezeigt. Ausser diesen Maassregeln, welche der Indicatio causalis entsprechen, ist durch die Indicatio morbi die Bekämpfung der nachfolgenden Entzündung durch Eisumschläge auf den Leib, durch Verschlucken von Eisstückchen oder Eiswasser am Platze, während man Blutentziehungen zu umgehen sucht; der lebhafte Schmerz erfordert den Gebrauch der Opiate, besonders einer subcutanen Morphiumeinspritzung in der Magengegend, im Falle nicht ein bedenklicher Grad von Collapsus dieselbe contraindicirt.

Bezüglich der durch die verschiedenen Gifte geforderten Antidota müssen wir auf die Toxikologie verweisen.

Capitel VI.

Chronisches (rundes, einfaches, perforirendes, corrosives) Magengeschwür.

Ulcus ventriculi chronicum (rotundum, perforans).

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Dieses interessante Leiden, welches trotz seiner relativen Häufigkeit erst im Jahre 1831 von Cruveilhier als einfaches chronisches Magengeschwür genau beschrieben wurde, während es früher wohl mit den Krebsgeschwüren des Magens identificirt worden war, ist schon von Rokitansky rücksichtlich seiner Entstehung von den gewöhnlichen, aus Gewebsverjauchung hervorgehenden Geschwüren unterschieden, und auf eine ursprüngliche Verschorfung der Schleimhaut, die er ihrerseits aus dem Vorgang der hämorrhagischen Erosion ableitete, zurückgeführt worden. — Ziemlich allgemein hat man zur Zeit sich dahin geeinigt, zwei differente Factoren bei der Bildung und Vergrösserung dieses Geschwüres als wirksam zu betrachten: 1) eine Circulationsstörung an einem umschriebenen Bezirke der Magenhäute, durch welche der Blutlauf innerhalb dieses Districtes mehr oder weniger abgeschwächt wird, und es scheint, dass verschiedene pathologische Vorgänge, wenn sie nur in dem einen Punkte, die Circulation zu beeinträchtigen, übereinstimmen, den Grund zu einem runden Magengeschwüre legen können; 2) die auflösende Kraft des Magensaftes, oder eines in sauerer Gährung befindlichen Mageninhaltes, durch welche, ganz so wie bei der Seite 539 geschilderten sog. Magenerweichung, die Gewebe des Magens, so weit sie nicht mehr durch die Akalescenz des kreisenden Blutes vor der Einwirkung der Magensäuren geschützt werden, einer Selbstverdauung anheimfallen. Das Erforderniss der Mitwirkung dieses zweiten Momentes erklärt den Umstand, warum Geschwüre dieser Art nur im Magen und im oberen Abschnitte des Duodenum angetroffen werden.

Das perforirende Magengeschwür entsteht wahrscheinlich immer acut, indessen da dasselbe oft Jahre lang fortbesteht, so kann man immerhin die Bezeichnung „chronisches Magengeschwür“ beibehalten. — Die scharfe Begrenzung des Ulcus chronicum, das Fehlen von

Zeichen einer Entzündung am Grunde und an den Rändern frischer Geschwüre, ferner die directe Beobachtung einzelner ganz frischen Fälle, sowie die schlagenden Resultate einer Reihe von Experimenten an Thieren stellen es ausser Zweifel, dass die Zerstörung der Magenwand nicht einer allmähligen Schmelzung derselben durch einen Eiterungsprocess, sondern einer Schorfbildung, einer partiellen Nekrose durch Gefässverstopfung ihre Entstehung verdankt, sowie dass diese Gefässverstopfung theils durch Embolie und Thrombose, theils durch atheromatöse, amyloide und fettige Entartung kleiner Arterien zu Stande kommt, und Virchow zeigte sogar, dass die runde, flachtrichterförmige Gestalt jüngerer Geschwüre deutlich dem Verzweigungsgebiete eines Arterienastes entspricht. Eine Beobachtung von Rindfleisch setzt die Hervorbildung runder Magengeschwüre aus hämorrhagischen Infarcten ausser Zweifel. Wahrscheinlich können aber auch traumatische Einwirkungen, bedeutende Hyperämien jedwelcher Art, wenn sie zur Zerreissung kleiner Gefässe und blutiger Infiltration der Schleimhaut führen (die sog. hämorrhagischen Erosionen) unter Vermittelung des auflösend einwirkenden Magensaftes den in Rede stehenden Substanzverlust nach sich ziehen. Das häufigere Vorkommen des Magengeschwüres bei chlorotischen Mädchen und Frauen lässt sich wohl aus der von Rokitansky und Virchow nachgewiesenen Dünnwandigkeit und Enge der Gefässe, sowie aus einer öfters vorkommenden prämaturen Fettdegeneration der Gefässwände bei solchen Personen herleiten, und auch eine bemerkbare Coincidenz des Magengeschwüres mit der Lungenphthise dürfte auf die mangelhafte Ernährung der Gewebe überhaupt, und der Gefässwände insbesondere zurückzuführen sein. Das Zusammentreffen des Ulcus mit Herzfehlern rechtfertigt die Vermuthung seiner Entstehung durch Stauungshyperämie in der Magenwand oder durch embolischen Vorgang.

Die vorliegenden Statistiken geben bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens des Magengeschwüres im Ganzen verwandte Resultate. Jaksch fand, dass in Prag die Sectionsprotokolle von 2330 Leichen 57mal rundes Magengeschwür, 56mal Narben von geheilten Geschwüren erwähnten, so dass etwa auf 20 Leichen je ein Magengeschwür oder die Narbe eines solchen kam. Zu ganz ähnlichen Resultaten gelangten Brinton und Andere, während die Statistik aus Virchow's pathologischem Institute einen Procentsatz von 4,2, und jene des Erlanger Instituts einen solchen von 4,55 aufweist. Bei Kindern kommt das runde Magengeschwür äusserst selten vor; häufig dagegen im jugendlichen und mittleren, seltener im hohen Alter. Das weibliche Geschlecht ist um das Doppelte mehr für dasselbe disponirt, als das männliche.

Die Gelegenheitsursachen des Ulcus rotundum bleiben häufig dunkel. Wir können die Möglichkeit nicht in Abrede stellen, dass die gewöhnlich als solche angeführten Schädlichkeiten: der Genuss von sehr heissen oder sehr kalten Speisen und Getränken, der Missbrauch von Spirituosen und andere Diätfehler zur Entstehung der Krankheit beitragen. Auffallend ist es übrigens, dass trotz der grossen Häufig-

keit des chronischen Magenkatarrhs bei Potatoren bei diesen das Ulcus rotundum selten beobachtet wird.

§. 2. Anatomischer Befund.

Das in Rede stehende Geschwür kommt nur im Magen und im oberen Querstück des Duodenum vor. Am Häufigsten hat es seinen Sitz in der Pylorushälfte des Magens, häufiger an der hinteren als an der vorderen Magenwand, und mit besonderer Vorliebe in der Nähe der kleinen Curvatur, von der Cardia bis zum Pylorus hin; selten wird es an der grossen Curvatur und im Fundus beobachtet. — Meist ist nur ein Geschwür vorhanden, zuweilen zwei oder mehrere, und gar nicht selten ein frisches Geschwür neben Narben von geheilten Geschwüren. In noch frischen Fällen findet sich an der Innenfläche des Magens ein kreisrundes Loch mit scharfem Rande, als wäre ein rundes Stück aus der Magenwand mittelst eines scharfen Locheisens herausgeschlagen. Dieser Substanzverlust ist in der Mucosa grösser als der in der Muscularis, so dass das Geschwür Terrassen bildet und einen seichten Trichter darstellt, dessen Achse aber gewöhnlich, gemäss der Gestalt der Gefässterritorien des Magens, eine schräge Richtung zur Schleimhautoberfläche zeigt. — Die Grösse des Geschwürs beträgt im Durchmesser anfangs oft nur $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Zoll, ältere Geschwüre erreichen die Grösse eines Thalers oder eines Handtellers. — Die Gestalt ist anfänglich fast immer rund; später wird das Geschwür meist länglich, indem es sich bald nach dem langen Durchmesser des Magens (wenn es an der hinteren Fläche sitzt), bald mehr nach der Circumferenz desselben (wenn es in der Nähe des Pylorus sitzt) vergrössert.

In vielen Fällen heilt das Geschwür, bevor es alle Magenhäute perforirt hat. War der Substanzverlust auf die Mucosa und das submucöse Bindegewebe beschränkt, so ersetzt er sich durch Granulationen; diese werden in schrumpfendes Narbengewebe umgewandelt, ziehen die Ränder des Geschwürs faltig zusammen und so entsteht auf der inneren Fläche des Magens eine charakteristische, strahlige, sternförmige Narbe von verschiedener Grösse. War das Geschwür tiefer gedrungen und hatte es auch die Muscularis zerstört, so wird bei der Heilung durch Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes auch das Peritonaeum strahlig zusammengezogen; es kann sogar seine innere Fläche in Form einer Falte in den Magen hineingezogen werden. War das Geschwür sehr gross, so kann die Heilung desselben zu einer ringförmigen Einschnürung, zu einer Strictur führen, welche, namentlich wenn sie in der Nähe des Pylorus liegt, ein meist unheilbares Hinderniss für den Uebergang der Magencontenta in den Darm mit sich bringt.

Wenn das Geschwür seinen Sitz, wie gewöhnlich, an der kleinen Curvatur oder an der hinteren Wand hat, so wird, selbst wenn alle Magenhäute zerstört sind, ein Austritt des Mageninhaltes in das Cavum peritonaei meist durch einen adhäsiven Vorgang bald nur vorübergehend, bald auf die Dauer verhütet. Während nämlich die Verschwärung allmälig tiefer greift, entsteht an dem Theile der Serosa, welcher den

Geschwürsgrund bildet, durch den fortgepflanzten Reiz eine adhäsive Entzündung, die sich dann auch dem serösen Ueberzuge des gegenüberliegenden, mit der kranken Stelle des Magens in Berührung stehenden Gebildes mittheilt, und eine gegenseitige Verlöthung bewirkt, im Falle nicht allzu bedeutende Verschiebungen des Magens bei den wurmförmigen Bewegungen desselben die Verklebung hindern, aus welchem Anlasse besonders Geschwüre an der vorderen Magenwand in der Regel nicht verlöthet gefunden werden. — Im Falle die den Geschwürsgrund allein noch bildende Serosa des Magens ebenfalls zerfällt, so bildet sich an der dünnsten Stelle ein kleineres oder grösseres Loch, durch welches, wenn keine Verlöthung besteht, der Mageninhalt frei in den Bauchfellsack übertritt, während zugleich die Symptome der Perforation auftreten. Bei vorher zu Stande gekommener Verwachsung hingegen hat die Durchlöcherung des Magens diese Folgen nicht, indem das angelöthete Gebilde die Lücke wie ein aufgehefteter Flecken deckt, und den Austritt des Mageninhaltes verhindert, wobei indessen zu bemerken, dass später der angelöthete Geschwürsrand durch weitere Vergrösserung des Geschwüres, durch Ueberfüllung des Magens oder durch eine den Unterleib treffende stumpfe Gewalt an irgend einer Stelle nachträglich abgelöst werden kann. — Je nach dem Sitze des Geschwüres können sehr verschiedene benachbarte Gebilde zur verschliessenden Unterlage des Defectes, bez. zum Geschwürsgrunde dienen: am häufigsten dienen hierzu das Pancreas und die untere Fläche der Leber, seltener die Milz, das Zwerchfell, das heraufgeschlagene Netz, ein herangezogenes Darmstück oder die vordere Bauchwand. An alten Geschwüren dieser Art ist die Trichterform verschwunden, der Geschwürsrand ist scharf abgesetzt, etwas verdickt und hart, manchmal nach aussen umgeschlagen; auch der Geschwürsgrund erscheint frei von entzündlicher Wucherung, glatt, blass und leblos, etwas indurirt. Nicht selten äussert sich aber die corrodirende Wirkung des Magensaftes sogar an den zum Geschwürsgrunde dienen — den Nachbargebilden, weniger leicht an dem Pancreas, dessen Gewebe grösseren Widerstand bietet, als an der Leber oder der Milz, an denen es zu tief in das Organ greifenden Zerstörungen mit umschriebener fibröser Entzündung des zunächst angrenzenden Parenchyms kommen kann. Durch Uebergreifen der Destruction auf die aufgelötheten Nachbargebilde können ferner mancherlei fistulöse Communicationen: durch das Zwerchfell hindurch mit der Brusthöhle, oder mit einem Darme, namentlich dem Colon transversum und sogar mit dem Duodenum, ferner mit der Gallenblase, endlich durch die Bauchdecken hindurch mit der äusseren Bauchfläche zu Stande kommen. Manchmal gelangt man aus dem durchlöcherten Magen in eine Art Nebenmagen, d. h. in einen durch vorausgegangene peritonitische Adhäsionen abgekapselten Sack, welcher gewöhnlich an der hinteren Seite des Magens liegt, und dessen Wände durch den Reiz der auf sie wirkenden Magencontenta in eiterige Entzündung versetzt, und dadurch ihrerseits wieder nach dem freien Bauchraume, nach der Pleurahöhle etc. perforirt werden können.

Eine Vernarbung des Geschwüres und dauernde Heilung kann auch bei eingetretener Verwachsung des Magens mit der Nachbarschaft noch erfolgen, namentlich so lange der Geschwürsgrund noch von der Magenwand selbst gebildet wird. Ausnahmsweise sah man selbst in solchen Fällen, in welchen ein Nachbargebilde den Geschwürsgrund abgab, die Ränder des Geschwüres sich nähern und endlich, wenn die Lücke nicht zu gross war, aneinander treten.

Bei der ersten Entstehung des Geschwüres und noch häufiger beim weiteren Vordringen eines Geschwüres in die Tiefe werden nothwendig oft grosse Gefässe der Magenwand oder sogar die Gefässe der Gebilde, in welche das Magengeschwür perforirt, zerstört, und es kommt manchmal, wenn das Gefäss nicht hinreichend thrombosirt war, zu bedeutenden Haemorrhagien in die Magenhöhle. Man hat Perforationen der Arteriae coronariae ventriculi, gastro-epiploicae, gastro-duodenalis oder ihrer Aeste und Zweige, der Pancreasgefässe, ja sogar rasch tödtlich endende Blutungen aus der Art. lienalis beobachtet.

Die Magenschleimhaut bietet im Uebrigen die im vorigen Capitel beschriebenen Veränderungen dar, welche dem chronischen Magenkatarrh angehören. In manchen Fällen fehlen dieselben oder sind doch nur auf die Gegend des Geschwürrandes beschränkt.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Es kommt ausnahmsweise vor, dass ein Magengeschwür durch Perforation sämmtlicher Häute und durch Austritt der Magencontenta in die Bauchhöhle zu tödtlich verlaufender Peritonitis, oder durch Arrosion grösserer Gefässe zu abundantem Blutbrechen führt, ehe die Krankheit erkannt wurde und ehe sie erkannt werden konnte. Doch dürfte es nur äusserst selten vorkommen, dass in solchen Fällen die Zeichen der plötzlich eintretenden Perforation oder der Magenblutung auch die ersten Symptome des Magengeschwürs sind. Forscht man genauer nach, so ergibt sich fast immer, dass geringe Verdauungsstörungen, ein leichter Druck im Epigastrium, welcher durch das Essen vermehrt wurde, vorausgegangen sind, dass die Kranken durch ein festes Anziehen der Gurten oder Rockbänder belästigt wurden etc. Zwischen dem ersten Auftreten dieser leichten Beschwerden und der tödtlichen Katastrophe liegt in seltenen Ausnahmsfällen nur ein Zwischenraum von wenigen Tagen oder Wochen, so dass es nicht zu bezweifeln ist, dass in dieser kurzen Zeit sämmtliche Magenhäute perforirt werden können.*) Es hat sogar den Anschein, als ob Perforation mit Austritt des Mageninhaltes in die Bauchhöhle mit Vorliebe in den

*) Ich habe eine sehr traurige Gelegenheit gehabt, mich von dem schnellen Verlaufe eines perforirenden Magengeschwürs zu überzeugen. In Magdeburg starb an demselben einer der ausgezeichnetsten und hoffnungsvollsten jungen Aerzte, Dr. Brunnemann. Derselbe war, als die Perforation erfolgte, keinen Augenblick über die Diagnose im Zweifel und versicherte auf das Bestimmteste, dass er nicht länger als acht Tage an unbedeutenden Beschwerden gelitten habe, welche ihm als Zeichen eines leichten Magenkatarrhs erschienen seien.

Fällen zu Stande komme, welche in jener acuten Weise verlaufen, während in den Fällen, in welchen die Krankheit unter charakteristischen Symptomen viele Monate oder Jahre lang besteht, der Magen Zeit hat, mit den benachbarten Organen zu verwachsen, wodurch ein Austritt der Contenta in die Bauchhöhle verhütet wird; doch können bekanntlich auch sehr alte adhärente Geschwüre durch nachträgliche Vergrösserung des Geschwürs durch mechanische Einwirkungen, Ueberfüllung des Magens, Erschütterung des Körpers, stumpfe Gewalt, welche auf den Unterleib wirkt, zur Perforation führen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle entwickelt sich das Magengeschwür unter dem Bilde eines chronischen Leidens, und nicht selten bestehen während einiger, und manchmal sogar während langer Zeit nur solcherlei Symptome, welche sich lediglich auf die Existenz eines dyspeptischen Zustandes oder eines Magenkatarrhes beziehen, während alle charakteristischen Merkmale des Ulcus noch fehlen, oder doch nur in einem zweideutigen Grade vorhanden sind.

Das erste Symptom, welches Bedenken bezüglich der bisher etwa gehegten Vermuthung eines blossen Magenkatarrhes einzuflössen pflegt, ist der im Epigastrium geklagte Magenschmerz, welcher beim Ulcus weit hervorstechender ist, und dabei nicht so ausschliesslich, wie das den Magenkatarrh begleitende Druckgefühl, von der Zufuhr von Nahrung abhängt, vielmehr oft auch bei leerem Magen Anfälle macht, ja manchmal gerade umgekehrt durch Nahrungsaufnahme gemindert wird. Gewöhnlich vermag man zwischen Perioden eines mässigen, dumpfen, aber dauernderen Schmerzes, und solchen von intercurrirenden oft sehr heftigen Gastralgieen (Magenkrämpfen) zu unterscheiden, obwohl der Schmerz seinem Grade nach nicht selten ein mittleres Verhältniss ausdrückt. Das Verhalten des Schmerzes gegen Druck kann ein verschiedenes sein, und trägt nur dann zur Klarstellung der Diagnose bei, wenn der Schmerz sich bei sorgsamer Palpation auf eine ganz umschriebene Stelle der Magengegend, diejenige des Geschwüres nämlich, begrenzt zeigt, und schon bei ziemlich oberflächlichem Drucke lebhaft angeregt oder vermehrt wird. Eine nur mässige, über das ganze Epigastrium ausgedehnte Empfindlichkeit bei tiefem Drucke, oder sogar eine entgegengesetzte, den Schmerz ermässigende Wirkung eines leichten Druckes beweisen jedoch keineswegs die Nichtexistenz eines Ulcus. — Gewöhnlich wird der Schmerz in der Mittellinie, dicht unter dem Schwertfortsatze, zuweilen selbst hinter diesem, am lebhaftesten empfunden. Eine deutlich hervortretende Abweichung des Schmerzes nach rechts oder nach links von der Mittellinie berechtigt nach Brinton zur Annahme, dass das Geschwür im ersten Falle an der Portio pylorica, im zweiten an der Portio cardiaca seinen Sitz habe. — Während der Qualität des Schmerzes wenig diagnostisches Gewicht beizulegen sein dürfte, ist ein gewisses Ausstrahlen desselben, nämlich in der Richtung nach dem Rücken, ein höchst beachtenswerthes Symptom. Dieser Rückenschmerz tritt nach Brinton gewöhnlich einige Wochen oder Monate später als der epigastrische Schmerz

auf, und ist von da an beinah ebenso constant und charakteristisch, und vielleicht auch ebenso quälend. — Die Erfahrung lehrt, dass der Schmerz im Verlaufe des Leidens nicht allein vielfältige Remissionen, sondern sogar vollständige Intermissionen eingeht, die oft geraume Zeit andauern, und es kann, da unter solchen Umständen nicht selten auch alle übrigen Krankheitserscheinungen mehr oder weniger zurücktreten und der Patient sich völlig erholt, der Schluss gerechtfertigt erscheinen, dass eine Heilung, d. h. eine Vernarbung des Geschwüres wirklich erfolgt sei; nur allzu häufig kehren aber nach solchen trügerischen Pausen die früheren Zufälle wieder, welche beweisen, dass das Geschwür fortbestand, und nur temporär in einen Zustand gänzlicher Reizlosigkeit übergegangen war; doch ist unter solchen Umständen auch die Möglichkeit gegeben, dass sich wirklich eine Narbe gebildet hatte, die aber wieder aufgebrochen ist, oder dass selbst ein ganz neues Geschwür entstanden ist. — Der letzte Grund der Wiederkehr schmerzhafter Paroxysmen bleibt uns häufig dunkel. Eine Verschlimmerung, welche sich auf eine hinzukommende umschriebene Peritonitis bezieht, wird aus dem auftretenden Fieber und dem nachweisbar werdenden Exsudate im Epigastrium meist bald erklärbar. Nach Bamberger hängt die Verschlimmerung in einer gewissen Anzahl von Fällen von einem erneuten Weiterumsichgreifen des Geschwürs und dem Ergriffenwerden neuer Nervenzweige ab; Anderemale ist der Anfall mit jenen Neuralgieen zu identificiren, wie sie auch andere materielle Störungen begleiten, und bei welchen uns die Ursache der periodisch wiederkehrenden Paroxysmen ebenfalls meistens entgeht. Wer weiss es, fragt Bamberger, warum der im Grunde eines cariösen Zahnes liegende Alveolarzweig mit Einemmale von wüthenden Schmerzparoxysmen befallen wird, nach ein Paar Stunden ausgetobt hat, und sich dann vielleicht Monate lang still und ruhig verhält.

Ein fast eben so häufiges Symptom, wie die Gastralgie, ist ein periodisches Erbrechen. Dasselbe tritt gewöhnlich auf der Höhe kardialgischer Anfälle auf, und beendigt diese zuweilen, namentlich wenn die Aufnahme reizender oder schwerer Speisen und Getränke die Magenreizung verursachte; doch kommt dasselbe bei grosser Sensibilität und Reflexerregbarkeit des Magens auch unabhängig von Schmerzanfällen und von Nahrungsaufnahme vor. Das Erbrechen tritt in manchen Fällen hervorstechend häufig, in manchen seltener auf, und fehlt in Ausnahmsfällen sogar ganz. Je mehr sich ein Erbrechen selbst bei ganz zweckmässigem diätetischem Verhalten wiederholt, um so gegründeter ist der Verdacht, dass demselben nicht ein blosser Magenkatarrh zu Grunde liegen möge. Die erbrochenen Massen selbst bieten in der Regel nichts Besonderes dar, es sei denn, dass eine am Pylorus sitzende Geschwürsnarbe eine Verengerung desselben und hierdurch ein Stagniren des Mageninhaltes bewirkt, in welchem Falle in den zersetzten erbrochenen Massen gewöhnlich grosse Mengen von Sarcine gefunden werden.

Von grosser diagnostischer Bedeutung ist hingegen das Erbrechen von Blut. Dieses wird entweder mit Speisen untermischt

oder rein, in frischem, hellrothem oder geronnenem, dunkel gefärbtem Zustande entleert. Zuweilen stammt dasselbe aus eröffneten kleineren Gefässen der Magenwand; charakteristisch für das Ulcus sind aber besonders jene starken Blutungen, welche entstehen, wenn das zum Vordringen in die Tiefe geneigte Geschwür einen jener grossen, unter der Serosa gelagerten Gefässstämme, oder gar den eines Nachbargebildes arrodirt hat, und wo dann gewöhnlich Quantitäten von ¼—1 Pfund Blut auf einmal, und nicht selten wiederholt, erbrochen werden. In vielen Fällen wird erst durch das Hinzukommen eines derartigen Blutbrechens die Diagnose, welche oft während langer Zeit nur vermuthungsweise gestellt werden konnte, zur vollen Sicherheit erhoben. Aber nur in einem Bruchtheile der Fälle kommt es überhaupt beim Magengeschwüre zu solchem Blutbrechen, und nach einer Zusammenstellung von L. Müller waren unter 120 Fällen nur ca. 35 Blutungen angegeben, von denen 14 tödtlich wurden. Man berücksichtige übrigens, dass mässige Magenblutungen stattfinden können, ohne dass es zum Blutbrechen kommt. Unter solchen Umständen kann die Untersuchung der Stühle, welche infolge der Beimischung des veränderten Blutes eine dunkle, theerartige Beschaffenheit annehmen, der Diagnose dieselbe Sicherheit verleihen, wie das Blutbrechen selbst. Wir werden in einem besonderen Capitel ausführlicher von den Magenblutungen handeln.

Die Symptome des chronischen Magenkatarrhs, welcher neben dem Magengeschwür besteht, begleiten zwar in der Regel die oben geschilderten charakteristischen Symptome des letzteren, aber sie sind nach dem verschiedenen Grade und der Ausbreitung des Katarrhs bald sehr deutlich ausgesprochen, bald nur andeutungsweise vorhanden. Manche Kranke leiden an bedeutender Aufgetriebenheit des Epigastriums, an häufigem Aufstossen und heftigem Sodbrennen, ihr Appetit liegt gänzlich darnieder; andere befinden sich in den Intervallen ihrer Schmerzen verhältnissmässig wohl, und selbst ihr Appetit ist kaum vermindert.

Endlich ist oft, wie in den meisten Fällen von chronischem Magenkatarrh, eine habituelle Stuhlverstopfung vorhanden.

Was das Allgemeinbefinden des Kranken anbetrifft, so ist zu bemerken, dass die Körperfülle und das Aussehen oft auffallend wenig leiden. Nach reichlichen Blutungen zeigt sich jedoch vorübergehend die bekannte wachsbleiche Hautfarbe mit Neigung zu Anasarca, und in schweren Fällen mit schwerer Beeinträchtigung der Verdauung, Stenosirung des Pylorus und Erweiterung des Magens kann der Patient sogar vollständig das kachektische Ansehen eines Krebskranken darbieten.

Der Verlauf der Krankheit ist bis auf die zuerst erwähnten Fälle, in welchen das Ulcus rotundum innerhalb weniger Tage oder Wochen zum tödtlichen Ausgange führt, meist ein sehr langwieriger. Das Uebel kann mehrere Jahre, ja einige Decennien lang bestehen. Während dieser Zeit bieten die Beschwerden mannigfache Schwankungen

dar; auf eine Zeit, in welcher sich die Kranken erträglich, ja völlig frei fühlten, folgt, und oft ohne nachweisbare Veranlassung, eine Zeit der schwersten Leiden. In einzelnen Fällen tritt inmitten einer scheinbaren Reconvalescenz oder vollständigen Genesung plötzlich Blutbrechen oder Perforation auf; oder es kehren die Leiden mit alter Heftigkeit zurück, nachdem sie Jahre lang verschwunden waren.

Unter den Ausgängen des chronischen Magengeschwürs ist der in Genesung der häufigste. Nach den auf sehr hohe Ziffern sich stützenden Zusammenstellungen von Brinton wird an Leichen die Geschwürsnarbe ziemlich ebenso häufig vorgefunden, als das Geschwür selbst. Die Beschwerden des Kranken verlieren sich dann allmählich, die Ernährung retablirt sich vollständig, und alle Symptome verschwinden. Doch übersehe man nicht, dass Recidive keineswegs selten sind.

Nicht selten ist der Ausgang in unvollständige Genesung. Es verlieren sich zwar die Zeichen des chronischen Magenkatarrhs, der Kranke kann ein gesundes und frisches Ansehen bekommen, aber trotz der zu Stande gekommenen Vernarbung dauern manchmal gastralgische Beschwerden oder selbst das Erbrechen eine Zeit lang fort, sei es, dass die Narbenretraction, sei es, dass die Zerrungen, welche die Narbe bei den Bewegungen des Magens, wenn dieser an ein Nachbargebilde angeheftet ist, erleidet, die sensitiven Nervenbahnen erregt. So kann es vorkommen, dass ein wirklich geheiltes Geschwür angesichts dieser Beschwerden als noch vorhanden erachtet wird, während umgekehrt ein offenes Geschwür, welches sich in einer Periode völliger Reizlosigkeit befindet, in Folge des Rückganges aller Erscheinungen irrthümlich für geheilt angesehen werden kann. — Durch Geschwürsnarben, welche ihren Sitz in der Nähe des Pylorus oder an diesem selbst haben, oder in Folge einer Verdickung der Magenwand, wie sie durch den complicirenden chronischen Katarrh zu Stande kommen kann, bildet sich manchmal eine Pylorusstenose und Magenektasie als Nachkrankheit nach chronischen Geschwüren aus.

In nicht wenigen Fällen führt das Magengeschwür zum Tode. Dieser kann eintreten a) durch Perforation der Magenwände und Austritt der Magencontenta in die Bauchhöhle. Der Kranke stirbt in solchen Fällen in wenigen Tagen, ja Stunden, also manchmal schneller, als sich eine Peritonitis entwickelt haben konnte, oder ehe dieselbe einen so hohen Grad erreicht hatte, dass aus ihr der lethale Ausgang zu erklären wäre. Während plötzlich die furchtbarsten Schmerzen vom Epigastrium aus über den Leib ausstrahlen, wird die Haut kühl, der Puls klein, das Gesicht entstellt, und der Kranke geht an Herzparalyse zu Grunde. Wenn die Herzaction immer schwächer, die Füllung der Arterien immer geringer wird, so kann durch Anhäufung des Blutes in den Venen eine exquisite Cyanose entstehen und das Aeussere eines solchen Kranken dem eines Cholerakranken im asphyktischen Stadium sehr ähnlich werden Die Diagnose der Perforation wird durch die physikalische Untersuchung, be-

sonders den Nachweis eines Gasaustrittes in den Peritonealsack gesichert. Wenn auch solche rasch tödtlich verlaufende Fälle nicht selten sind, so sind doch diejenigen häufiger, in welchen der Tod nicht im Verlaufe des ersten oder zweiten Tages erfolgt, sondern in denen an den beschriebenen Symptomencomplex der einer lethal verlaufenden Peritonitis sich anschliesst. Der Tod durch Perforation, welcher nach Brinton in 13 Procent der Erkrankungen erfolgt, kann in Ausnahmsfällen dadurch abgewendet werden, dass schon vorhandene Verwachsungen oder rasch eintretende peritonitische Verklebungen den allmählich austretenden Mageninhalt in einem vom freien Bauchraume völlig abgeschlossenen Sacke zurückhalten, und es wird auf diese Weise, statt einer diffusen, zunächst nur eine umschriebene, auf die Magengegend beschränkte Bauchfellentzündung (vergl. das Capitel über Peritonitis) zur Entwickelung kommen. Es sei hier noch hervorgehoben, dass das seltener vorkommende Duodenalgeschwür, welches dieselben Symptome wie das Magengeschwür selbst darbietet, zum Theile sich durch die Geringfügigkeit der Erscheinungen vor diesem auszeichnet, aber verhältnissmässig häufiger als das Magenulcus zur Perforation Anlass gibt, wohl darum, weil der Geschwürsgrund seltener, als es bei diesem der Fall, mit Nachbargebilden verwächst. Gewöhnlich perforirt das Duodenalgeschwür, das meist dem Pylorus ganz nahe sitzt, und besonderer Weise manchmal nach ausgebreiteten Verbrennungen der äusseren Haut beobachtet wird, die vordere Darmwand, und ist dann von den oben angeführten Zufällen gefolgt. Eine Durchbohrung der hinteren Darmwand hat Vereiterung im retroperitonealen Bindegewebe und die Bildung fistulöser Eitergänge nach verschiedenen Richtungen zur Folge. — Bisweilen tritt der Tod b) infolge einer heftigen oder öfter wiederkehrenden Magenblutung ein (nach Brinton in 3—5 Procent der Erkrankungen); indessen selbst in den Fällen, in welchen die Kranken ganz blutleer und wachsbleich erscheinen, in welchen jedem Versuche, den Kopf zu erheben, eine Ohnmacht folgt, in welchen Angst, Herzklopfen, Schwindel, Ohrensausen und andere Vorboten der Verblutung vorhanden sind, sieht man oft die Kranken wider Erwarten sich doch noch erholen. Durch Arrosion grosser arterieller Gefässe kann freilich der Tod sehr schnell eintreten: ich sah in einem Falle, in welchem der Stamm der Lienalarterie perforirt war, den Kranken plötzlich umfallen und sterben, noch ehe es zum Blutbrechen gekommen war. — Der Tod wird c) durch allmähliche Erschöpfung herbeigeführt, und dies kann auch in den Fällen geschehen, in welchen das Geschwür geheilt, aber eine Strictur im Magen durch Narbencontraction entstanden ist. Derartige Fälle werden durch äusserste Abmagerung, durch die nachfolgende Magenerweiterung und selbst durch eine kaffeesatzartige Beschaffenheit des Erbrochenen, die sich überall da findet, wo ein mit Blut untermischter Mageninhalt längere Zeit in diesem Organe stagnirt, dem Pyloruskrebse höchst ähnlich, und können um so mehr mit diesem verwechselt werden, als bei Letzterem keineswegs ganz ausnahmslos eine dem Pförtner entsprechende Krebsgeschwulst deutlich hindurchgefühlt wird.

§. 4. Prognose.

Die Prognose eines sicher erkannten corrosiven Magengeschwüres ist zweifelhaft zu stellen. Zwar vernarben solche Geschwüre, wie wir sahen, ziemlich häufig, doch sind es hauptsächlich die frischen und kleineren Ulcera, welche diesen Ausgang nehmen, deren Existenz daher dem Arzte vielleicht noch nicht, oder doch nur vermuthungsweise bekannt war, während solche Geschwüre, welche durch starke Magenblutungen, Pylorusverengerung, Magenerweiterung etc. völlig sicher diagnosticirbar wurden, gewöhnlich in die Categorie veralteter, umfänglicher und tiefer Geschwüre gehören, die wenig Neigung zur Heilung verrathen, oder selbst durch ihre Vernarbung neue Nachtheile bedingen.

§. 5. Therapie.

Die Behandlung des corrosiven Magengeschwüres erfordert in erster Linie sehr genaue diätetische Massregeln, und der Erfolg der Cur hängt am Meisten von der strengen Befolgung dieser Vorschriften ab. Freilich können wir die kranke Stelle der Magenwand nicht in derselben Weise wie ein Geschwür der äusseren Haut vor der Einwirkung schädlicher Einflüsse schützen. Die Zufuhr eines jeden noch so milden Nahrungsmittels ruft eine Hyperaemie der Magenschleimhaut hervor und irritirt die defecte Stelle; insbesondere äussert der Magensaft seine verdauende Wirkung auf die eines schützenden Epithels beraubte Geschwürsfläche, ja er ist es, welcher durch seine corrosive Kraft dem Geschwüre, gleichviel welcher Grundvorgang dasselbe einleitete, seinen besonderen specifischen Charakter verleiht (Engel, Bamberger). Indessen, je unverdaulicher die Ingesta sind, je mehr durch den Genuss von grober stärkemehlhaltiger Nahrung und Zucker die Bildung von Magensäure begünstigt wird, um so entschiedener und dauernder scheint der gährende Mageninhalt seine verdauende Kraft auf die kranke Stelle zu äussern. Aus dieser experimentell festgestellten Thatsache, mit welcher die praktische Erfahrung durchaus im Einklang steht, ergibt sich die Regel, dass man den Kranken nur eine möglichst milde und vorzugsweise flüssige Nahrung gestatten darf. Man versuche es zunächst, ob eine abstracte Milchdiät vertragen wird. Dies ist leider nicht bei allen Kranken der Fall. Belästigt die Milch dadurch, dass sie im Magen zu festen, zähen Klumpen gerinnt, so lasse man dieselbe nach der Vorschrift von Budd, stets in Verbindung mit etwas Zwieback geniessen, oder mit Wasser verdünnen. Manche Kranke, welche frische Milch nicht vertragen, befinden sich vortrefflich bei dem Genuss von Buttermilch oder von saurer Milch. Haben die Kranken einen unüberwindlichen Widerwillen gegen die Milchdiät, oder wird auch die Buttermilch und die saure Milch nicht vertragen, so versuche man weichgekochte Eier und leichte Fleischsuppen oder Liebig'sches Fleischextract. Der Nahrungswerth der kleinen Dosen dieses Extractes, welche die Kranken nehmen, ist freilich gering, aber sie sind ein kräftiges Analepticum. Besteht mehr Neigung zu Fleischnahrung,

so gestatte man nur jenen saftigen Theil des Fleisches, welcher nach dem Zerkauen sich aussaugen lässt, während der faserige Rückstand nicht mit hinabgeschluckt werden soll. Leube empfiehlt auch hier das beim chronischen Magenkatarrh bereits erwähnte, unter dem Namen Fleischsolution bekannte peptonisirte Fleisch. Der genannte Autor lässt seine Patienten 2—3 Wochen lang gar nichts geniessen, als eine Büchse Fleischsolution (entsprechend ½ Pfund Rindfleisch) für den Tag, und zwar lässt man das Präparat entweder mit Fleischbrühe angerührt, oder zur Hebung des Geschmackes mit etwas Liebig'schem Extract versetzt nehmen, und gestattet ausserdem 2 Töpfchen Milch mit feingestossenem Zwieback. Bei dieser Diät erholen sich die Kranken mit einer gewissen einförmigen Regelmässigkeit auffallend rasch, das Erbrechen hört auf, der Schmerz schwindet und selbst ein tiefer Druck im Epigastrium wird von Tag zu Tag weniger schmerzhaft empfunden. Erst nach 2—3 Wochen geht Leube zu consistenterer Nahrung über. — Bei wachsendem Nahrungsbedürfniss ist dann wohl ein Versuch mit kaltem Kalbs- oder Huhnbraten und Semmel, oder mit geschabtem rohen Fleische am Platze. Gänzlich zu meiden sind Gemüse, gewöhnliches Brod, Fett, Säuren, alle Gewürze und Alcoholica, und nur, wo die letzteren zum Bedürfnisse geworden, gestatte man einen leichten Rothwein.

Der kurmässige Gebrauch der kohlensauren Alkalien, namentlich in Form der Karlsbader Thermen, äussert nach den Erfahrungen von Seegen, Fleckles, Jaksch, Oppolzer, sowie nach unseren eigenen Beobachtungen einen unzweifelhaft günstigen Erfolg. Erwägt man, dass das Magengeschwür, ursprünglich das Product einer hämorrhagischen Nekrose, später durch Verdauungsnekrose unterhalten und vergrössert wird, so würde man das Ulcus unter die günstigsten Bedingungen zur Heilung versetzen, wenn man den Magensaft durch forwährende Zufuhr von Alkalien neutral und unwirksam erhielte, was natürlich in Rücksicht auch auf die Verdauung der Eiweisskörper unthunlich ist (Gerhardt). Nach den Beobachtungen von Ziemssen genügt aber schon eine einmal des Tages vorgenommene Neutralisirung, vorausgesetzt, dass gleichzeitig wenigstens einmal täglich eine vollständige Entleerung des saueren Speisebreies aus dem Magen in den Darm herbeigeführt wird. Diesen Indicationen entsprechen die drei wirksamsten Bestandtheile des Karlsbader Wassers: das die Säuren neutralisirende Natron bicarbonicum, das gährungs- und fäulnissbeschränkend wirkende Kochsalz, und das ebenfalls gährungshemmende, zugleich aber den Magen prompt und ohne Geschwürsreizung entleerende schwefelsaure Natron. Nach dem Vorgange von Ziemssen und Anderen giebt man jetzt vielfach dem Gebrauche des natürlichen oder des weit wohlfeileren künstlichen Karlsbader Salzes, oder auch gewissen Surrogaten desselben (Natr. sulf. 50,0; Natr. chlorat. 3,0; Natr. bicarb. 6,0) den Vorzug vor dem Karlsbader Wasser, doch war hiervon, und von der Gebrauchsweise des Karlsbader Salzes bereits bei der Therapie des chronischen Magenkatarrhs die Rede. —

Die Brunnendiätetik enthält manche überflüssige und zopfige Vorschrift, aber man thut nicht gut, an derselben zu rütteln, weil sonst leicht auch die rationellen Vorschriften weniger streng befolgt werden könnten. Zu den letzteren rechne ich vor Allem die strenge Weisung, Abends nicht später als 7 Uhr und nicht mehr als eine Suppe zu essen, und frühestens eine halbe bis ganze Stunde nach dem letzten Becher Brunnen oder der letzten Portion des gelösten Salzes zu frühstücken. Es kommt gewiss viel darauf an, dass das warme Mineralwasser in den vollständig leeren Magen gelangt. Uebrigens kann eine derartige 3—4 wöchentliche Trinkkur auch ohne Anstand zu Hause, und selbst mitten im Winter vorgenommen werden.

Bleibt bei der besprochenen Behandlung wider Erwarten der gehoffte Erfolg aus, so gehe man zur Darreichung des *salpetersauren Silber-* oder des *basisch-salpetersauren Wismuthoxyds* über. Die Anwendung dieser Mittel, namentlich des ersteren, erscheint nach dem Einflusse, den wir sie auf Geschwüre der äusseren Haut und anderer Schleimhäute ausüben sehen, durchaus rationell, und in einzelnen Fällen ist der Erfolg, der mit denselben erzielt wird, ein sichtlicher; in anderen Fällen leisten sie dagegen wenig oder nichts. Ueber die Art ihrer Darreichung und über die Dosis, in welcher sie zu verordnen sind, haben wir uns ebenfalls schon bei der Therapie des chronischen Magenkatarrhs ausgesprochen.

Die *Indicatio symptomatica* verlangt vor Allem die Bekämpfung der kardialgischen Anfälle. Es gibt nur wenige Fälle von chronischem Magengeschwür, in welchen sich die Darreichung der *Narkotica* entbehren lässt. *Stokes* erklärt das Morphium für das einzige Medicament, welches bei der Behandlung der chronischen Magengeschwüre Vertrauen verdiene, und glaubt, dass alle anderen Mittel, von denen man Erfolge rühme, nur dann wirksam seien, wenn man sie, wie es z. B. bei dem Bismuthum hydrico-nitricum gewöhnlich geschieht, in Verbindung mit diesem Narcoticum verordne. In manchen Fällen reicht man mit kleinen Dosen Morphium (0,005 bis 0,007 [gr. $\frac{1}{12}$—$\frac{1}{8}$] aus, und hat manchmal nicht nöthig dieselben zu steigern. Weit entschiedener und rascher aber wird ein heftiger gastralgischer Schmerz durch eine in der Magengrube ausgeführte Morphiuminjection bekämpft. — Bei grosser Empfindlichkeit des Epigastriums gegen Druck wird der Indicatio symptomatica durch Application einiger *Blutegel* entsprochen. Bleiben dieselben ohne Erfolg, so nützen zuweilen *Vesicatore* oder *Pockenpflaster*, welche man längere Zeit in der Herzgrube tragen lässt. — Zu den Symptomen, welche besondere Berücksichtigung verdienen, kann ein sehr hartnäckiges Erbrechen gehören. Das Morphium, namentlich als subcutane Injectionen, pflegt auch gegen diese Erscheinung Hülfe zu bringen. Lassen sie im Stich, so nützen zuweilen kleine Portionen Eiswasser oder Eispillen, und in manchen Fällen, in welchen alles Andere versagte, die Darreichung von Kreosot (Aq. Kreosoti theelöffelweise in Schleim) oder von Jodtinctur (gutt. ii—iij in Zuckerwasser). — Endlich können im Verlaufe

des chronischen Magengeschwürs eintretende Magenblutungen oder Bauchfellentzündungen besondere Berücksichtigung erfordern; doch werden wir die durch diese Ereignisse verlangten Massregeln in besonderen Capiteln besprechen.

Capitel VII.

Carcinom des Magens.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der Magen gehört zu jenen Organen, welche mit besonderer Vorliebe von primärem Krebse betroffen werden, so dass nach den Zählungen von Brinton der Magenkrebs ungefähr ein Drittheil aller vorkommenden primären Krebse, und fast ein Procent der gesammten Sterblichkeit ausmacht. Beiläufig drei Viertheile der Erkrankungen fallen in das Alter zwischen 40—70 Jahren. Nach Decennien gerechnet, bietet das sechste die grösste Erkrankungszahl dar. In dem Alter vor 30 Jahren ist das Uebel so selten, dass in einem zweifelhaften Falle von Pylorusstenose das jugendliche Alter zu Ungunsten eines Krebses zu deuten ist. Beide Geschlechter scheinen annähernd gleich häufig betroffen zu werden. Eine Erblichkeit des Leidens, welche sehr allgemein angenommen wird, scheint nur in einer Minderzahl der Fälle obzuwalten. Im Uebrigen sind die Ursachen des Magenkrebses so dunkel, als die der Krebse überhaupt.

Wenn Magenkrebs häufiger bei Leuten niederen Standes als bei Personen der höheren Stände beobachtet wird, so beruht dies darauf, dass sich jene überhaupt in der Majorität befinden. Was über den Einfluss des Branntweingenusses, vorausgegangener Magenkatarrhe, der deprimirenden Gemüthsaffecte, der Unterdrückung von Ausschlägen und Geschwüren (J. Frank) gesagt wird, ist unerwiesen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Der Magenkrebs entwickelt sich am Häufigsten in der Nähe des Pylorus und an diesem selbst; zählt man die Fälle aller sonstigen Localisirungen des Magenkrebses, an der kleinen Curvatur, der Cardia, der vorderen und hinteren Magenwand, die seltenen Fälle seines Vorkommens an der grossen Curvatur, am Fundus und gleichzeitig am ganzen Magen, zusammen, so erreicht ihre Ziffer nicht die Höhe des Pyloruskrebses für sich allein.

Unter den verschiedenen Formen des Carcinoms wird weitaus am häufigsten der Skirrhus beobachtet. Herkömmlich sieht man das submucöse Gewebe als die gewöhnliche Keimstätte desselben an; nach Waldeyer indessen soll in allen von ihm untersuchten Magenkrebsen

die Zellenwucherung von den Drüsenschläuchen der Labdrüsen und Schleimdrüsen ausgegangen und von hier aus in das lockere Gewebe der Submucosa eingedrungen sein. Wie dem auch sei, es erscheinen die Mucosa und Submucosa in grösserer oder geringerer Ausdehnung in eine derbe, blasse, scheinbar fibröse Substanz verwandelt, welche in Folge ungleichen Wachsthums gewöhnlich höckerige Erhebungen bildet. Die Degeneration zeigt in fast allen Fällen die Tendenz, sich der Quere nach auszubreiten, so dass Krebse an der kleinen Curvatur gegen die grosse vordringen, Krebse am Pylorus oder an der Kardia leicht zu ringförmigen Stricturen führen. Die krebsige Strictur des Pylorus pflegt sich, wenn auch nicht constant, an der Pförtnerklappe gegen das Duodenum hin scharf zu begrenzen, während der Kardialkrebs fast immer mehr oder weniger weit auf den Oesophagus übergreift.

Auch die Muscularis erscheint verdickt, indem einestheils die Muskelfasern hypertrophiren, anderntheils das zwischen den Muskelbändern gelegene Bindegewebe krebsig durchwuchert und verdickt ist. Dem Durchschnitte verleiht daher der Abstich der röthlichen Muskelbündel gegen die weissgraue Zwischensubstanz ein gefächertes Ansehen. — Aeusserlich erscheint der Magen an den kranken Stellen, welche sich gewöhnlich in der Nähe des Pylorus finden, und von hier aus sich bald mehr bald weniger weit über den Körper des Magens ausdehnen, mit kleineren oder grösseren Höckern besetzt, und die Serosa zeigt in der Nachbarschaft der Hauptgeschwulst wohl kleinere disseminirte Krebsknoten, welche durch Verschleppung junger keimfähiger Krebszellen durch die Lymphbahnen entstanden sind; oder es ist die Serosa durch adhäsive Peritonitis verdickt, getrübt, und mit der Umgebung verwachsen. Die Theile der Schleimhaut, welche nicht in der krebsigen Neubildung untergegangen sind, zeigen häufig die Merkmale des chronischen Katarrhs. Da der Faserkrebs wenig Neigung zur Verschwärung besitzt, so trifft man an der Neubildung nicht regelmässig Substanzverluste in Form von grubigen Aushöhlungen mit harten callösen Rändern. In einzelnen Fällen wuchern auf dem Boden und auf den Rändern des skirrhösen Geschwüres Markschwamm-Massen empor.

Auch der Markschwamm wird im Magen beobachtet; doch ist bisher das im Magen nicht ganz selten vorkommende Cylinderepitheliom fast immer mit dem Markschwamm identificirt worden, da Beide, äusserlich vollkommen ähnlich, nur durch das Microscop eine Unterscheidung ermöglichen (Förster). Bei diesen Krebsformen haben die in der Schleimhaut und im submucösen Gewebe entstandenen Knoten und diffusen Verdickungen eine weichere Beschaffenheit, zeigen ein hirnmarkähnliches Ansehen, und man kann nach einem Durchschnitt durch dieselben reichlich sogenannte Krebsmilch aus dem Afterproducte ausdrücken. Der Markschwamm wächst und zerfällt um Vieles schneller als der Skirrhus; er wuchert auf der Innenfläche des Magens unter der Form weicher, leicht blutender, platter oder erhabener, selbst zottiger Gebilde; doch umzieht er selten ringförmig die ganze Peri-

pherie des Magens, wie der Skirrhus. Gewöhnlich zerfällt das Afterproduct in der Mitte zu schwärzlichen, weichen, zottigen Massen, während die Wucherung an der Peripherie fortschreitet. Werden die abgestorbenen Massen lossgestossen, so entsteht ein kraterförmiges Geschwür, von aufgeworfenen Rändern wallartig umgeben. Ein solches Krebsgeschwür kann einen bedeutenden Umfang erreichen, und auch die Wucherungen können so beträchtlich werden, dass die Höhlung des Magens durch dieselben namhaft verengt wird. Trotz des Zerfalles der Neubildung dringt doch die Zerstörung meist wenig in die Tiefe, und es erklärt sich hieraus, dass der Markschwamm und der Magenkrebs weniger, als das im vorigen Capitel beschriebene Magengeschwür, geneigt ist, durch Zerstörung der grossen subserösen Arterienstämme gefahrdrohende Magenblutungen, sowie tödtlich werdende Durchlöcherungen der Magenwand nach sich zu ziehen. — In der Regel beobachtet man beim Markschwamm secundäre Krebse der Lymphdrüsen, der Leber, des Bauchfells, der Milz, ja selbst entfernter Organe, und es kommen diese secundären Ablagerungen entweder durch continuirliches Hineinwachsen in benachbarte Gebilde, welche den krebsigen Theil des Magens berühren, oder durch Verschleppung krebsiger Elemente durch die Lymphgefässe, durch sog. Krebsmetastase zu Stande. Man berücksichtige übrigens, dass auch umgekehrt ein primärer Krebs eines Nachbargebildes, der Lymphdrüsen, der Leber etc. sich secundär auf den Magen fortpflanzen kann; doch wird in diesem Falle zunächst nur der seröse Ueberzug des Magens ergriffen.

Der Alveolar- oder Gallertkrebs entwickelt sich ebenfalls mit Vorliebe in der Pylorusgegend und bildet oft sehr massenhafte und ausgebreitete, gleichmässige oder flachhöckerige Degenerationen, welche die Magenwand wohl bis zu Zolldicke und darüber verstärken. Hat die Geschwulst eine gewisse Grösse erreicht, so besteht sie nach Köster meistens aus zwei Theilen, einem mucös-submucösen und einem serösen Tumor, beide durch die Muscularis geschieden, Ersterer gewöhnlich etwas beträchtlicher als Letzterer; dabei liegt auffallender Weise der subseröse Tumor dem submucösen meist nicht gerade gegenüber, sondern ist etwas verschoben, und zwar stets gegen den Pylorus zu. Die Muscularis zwischen Beiden ist meistens etwas verdickt und auch ihrerseits von Gallertzügen, welche den zwischen den Muskelbündeln verlaufenden Bindegewebszügen folgen, durchzogen. Kleinere flache Geschwülste sind oft noch weithin von der Mucosa überzogen; erst auf der Höhe des Tumors wird sie dünner, dann an vielen Stellen durchbrochen, und endlich verschwindet sie ganz. — Schon mit blossem Auge unterscheidet man bei dieser Krebsform kleinere und grössere Hohlräumchen (Alveolen), welche mit einer Schleimmasse gefüllt sind, die das Product einer gallertigen Metamorphose der die Räumchen erfüllenden Krebszellen ist. Das alveoläre Gerüste besteht aus fibrillärem Bindegewebe mit spärlichen spindelförmigen oder mehrgeschwänzten Bindegewebszellen oder kleinen Fetttröpfchen als Ueberreste derselben. — Der Gallertkrebs breitet sich besonders gerne,

ganz abgesehen von jenen Fällen, in welchen er primär als Peritonealkrebs auftritt, vom Magen auf das Bauchfell aus, und veranlasst auch hier, besonders im Netze, sehr umfängliche und massenhafte Geschwülste, während sonstige secundäre Krebsablagerungen bei dieser Krebsform seltener als beim Markschwamm vorkommen.

Rücksichtlich der Entstehungsweise des Magenkrebses und der Krebse überhaupt gehen zur Zeit die Ansichten der Histologen noch weit auseinander. Während Manche die Bindegewebskörperchen für das Muttergebilde der Krebszellen halten (Virchow, Förster, W. Müller u. A.), so dass also die Krebszellen und selbstverständlich auch das Krebsstroma aus demselben Keimgewebe entsprängen, von anderer Seite aber die Lymphgefässe, bez. deren Endothel als Keimstätte der Krebszellen angesehen werden (Köster), nehmen nach einer weiteren Ansicht die Krebszellen stets von den präexistirenden ächten Epithelien des Organismus, denen des Rete Malpighii oder von den Drüsenacinis ihren Ursprung, während nur das Stroma auf die bindegewebigen Bestandtheile zurückzuführen ist (Waldeyer).

Führt die krebsige Degeneration zu beträchtlichen Stenosen des Pylorus, welche durch knotige Protuberanzen und winkelige Biegungen des verengerten Stückes ein noch bedeutenderes Hinderniss für den Austritt der Magencontenta bilden können, so wird meist der Magen beträchtlich erweitert. Hat der Krebs dagegen seinen Sitz an der Kardia, oder ist die Magenwand, wie es namentlich beim Skirrhus und Alveolarkrebs nicht selten geschieht, in grosser Ausbreitung ergriffen, so kann die Magenhöhle verengt werden.

In manchen Fällen bleibt der entartete Pylorus, weil er durch Adhäsionen fixirt ist, an seiner normalen Stelle, hinter dem linken Leberlappen liegen; doch giebt es zahlreiche Ausnahmen, in welchen derselbe keine Anheftung erfährt und durch seine Schwere sowie in Folge einer beträchtlichen Ausdehnung des Magens in eine tiefere Bauchregion, selbst bis an die Symphyse, herabrückt.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Es gibt Fälle, in welchen es unmöglich ist, einen Magenkrebs mit Sicherheit zu erkennen, selbst wenn das Uebel sich nicht mehr in der Anfangsperiode seiner Entwickelung befindet. In der Armen- und Spitalpraxis kommen gar nicht selten Kranke zur Behandlung, welche, fast bis zum Skelet abgemagert, gleichgültig und theilnahmslos, keinerlei bestimmte Klagen führen und über die Anamnese ihres Siechthums keinen Licht gebenden Aufschluss zu ertheilen im Stande sind. Dabei zeigt sich ihr Epigastrium nicht besonders empfindlich gegen Druck, der Appetit ist gering, aber die genossenen Speisen werden nicht wieder ausgebrochen, die Untersuchung des Leibes lässt keine Krebsgeschwulst entdecken. Dennoch muss man unter solchen Umständen an die Möglichkeit denken, dass die Ursache des hochgradigen Marasmus ein Magenkrebs sein kann, wenn man auch über eine Vermuthungsdiagnose nicht hinauszukommen vermag. Stirbt ein solcher

Kranker und findet sich bei der Section im Magen eine krebsige Neubildung, so sind weniger erfahrene Aerzte wohl aufs Höchste erstaunt und können es nicht begreifen, dass das wichtige und vorgeschrittene Uebel sich nicht durch deutliche Erscheinungen verrathen hat.

Diese Unklarheit der Diagnose, welche in Ausnahmsfällen durch die ganze Krankheitsdauer währt, bildet in der ersten Periode des Leidens, so lange sich die Neubildung noch nicht zu einer tastbaren Geschwulst herangebildet hat, die Regel. Man hat es mit Kranken im reiferen Alter zu thun, welche über Appetitlosigkeit, über ein Gefühl von Druck und Vollsein im Epigastrium, über Aufstossen und andere dyspeptische Erscheinungen klagen. Neben diesen mässigen Beschwerden, welche zunächst wohl lediglich auf einen chronischen Magenkatarrh bezogen werden, fällt es später vielleicht auf, dass der Kranke bedeutend an Kraft und Körpergewicht verloren hat, und auffallend bleich oder selbst schmutziggelb, kachektisch aussieht, oder dass sich sogar ein leichtes Oedem an den Knöcheln einstellte. Lassen sich in solchen Fällen anderweitige Krankheiten, welche die Kachexie und den Marasmus erklären könnten, nicht auffinden, so liegt der Verdacht vor, dass kein chronischer Katarrh, sondern ein malignes Leiden des Magens, ein Magenkrebs bestehe, selbst wenn eigentlicher Schmerz, Erbrechen und der charakteristische Tumor fehlen.

In den meisten Fällen gestaltet sich das Bild, unter welchem der Magenkrebs verläuft, um Vieles deutlicher. Zu den dyspeptischen Erscheinungen und den Symptomen der Kachexie und des Marasmus gesellt sich ein bald mehr bald weniger lebhafter Schmerz in der Magengegend. Dieser wird durch äusseren Druck auf die Krebsgeschwulst meistens vermehrt, und steigert sich nach dem Essen, ohne jedoch gewöhnlich die Heftigkeit kardialgischer Anfälle zu erreichen. Mitunter wird auch durch Gasanhäufung der Magen in eine schmerzhafte Spannung versetzt, und indem mit der Entweichung von Gasen nach oben der Schmerz plötzlich schwindet, beim Kranken wohl die Meinung geweckt, sein Leiden beruhe lediglich auf Blähsucht und stockenden Gasen. — Fast ebenso häufig gesellt sich Erbrechen hinzu. Nur bei Krebsen, welche an der kleinen Curvatur, an der vorderen oder hinteren Magenwand sitzen, kommt dasselbe seltener vor, oder fehlt wohl ganz, bei solchen hingegen, welche die Kardia oder den Pylorus verengern, pflegt es häufig zu sein, oder selbst jeder Mahlzeit zu folgen. Bei Pylorusstricturen erfolgt das Erbrechen meist erst mehrere Stunden nach dem Essen, bei Kardiakrebsen unmittelbar nach demselben oder noch während des Essens, indem die verschluckten Bissen in dem letzteren Falle gar nicht in den Magen gelangen, sondern ganz so wie bei Oesophagusverengungen, nach kurzem Verweilen in der Speiseröhre, ohne Mitwirkung der Bauchpresse wieder herausgewürgt werden. — Bei Sectionen kann es Befremden erregen, dass trotz der sicheren Beweise einer bestandenen Pylorusverengerung der Zeigefinger dennoch ohne alle Gewalt durch den Pförtner hindurchgeführt werden kann, und Bamberger hebt wohl mit Recht hervor,

dass die Verengerung an und für sich keineswegs das einzige bedingende Moment für die Stagnation des Mageninhaltes und für das Erbrechen ist, sondern dass gewiss wesentlich auch durch den paralytischen Zustand, in den der pylorische Antheil des Magens durch die Infiltration seiner Häute versetzt ist, die erschwerte oder aufgehobene Weiterbeförderung des Chymus mitbedingt wird, während die geschwächten Magencontractionen doch noch ausreichen, eine Entleerung in der Richtung des leichter zu überwindenden Hindernisses, der Cardia, zu bewerkstelligen. Gewöhnlich geschieht es, dass das Erbrechen, nachdem es längere Zeit hindurch mit grosser Regelmässigkeit bestanden, allmählich selten wird, ja schliesslich sich gänzlich verliert. Diese Erscheinung wird verständlich, wenn die Section ergibt, dass durch Zerfall der Neubildung die verengerte Oeffnung wieder erweitert worden ist, oder dass der enorm erweiterte, oder in seinen Wänden diffus entartete Magen augenscheinlich nicht im Stande gewesen ist, sich zu contrahiren und die für den Brechact nöthige Beihülfe zu leisten. In anderen Fällen gibt die Section über das Aufhören des Erbrechens keinen Aufschluss. Was die Beschaffenheit des Erbrochenen anlangt, so gewinnt dasselbe in denjenigen Fällen besondere Eigenschaften, in welchen der Krebs durch gehinderte Fortbewegung des Mageninhaltes Veranlassung zu längerem Stagniren des Letzteren im Magen gibt. Es wurde dieser, in saurer Gährung befindliche und in Schichten sich theilende Mageninhalt bereits früher (S. 558.), als von der nicht krebsigen Pylorusverengerung mit nachfolgender Magenerweiterung die Rede war, näher beschrieben, und des reichlichen Vorkommens der Sarcine in solchem Erbrochenen gedacht, das also nicht direct mit dem Krebse selbst, sondern mit der durch den Pyloruskrebs geschaffenen Stagnation des Mageninhaltes in Zusammenhang zu bringen ist. Nur äusserst selten lassen sich Fragmente des Afterproductes in dem Erbrochenen nachweisen. Dies erklärt sich daraus, dass, während der Krebs verjaucht und zerfällt, auch fast immer die charakteristische Form seiner histologischen Elemente untergeht. — Bei dem Zerfall der gefässhaltigen Neubildung kommt es häufig zu Blutungen, die indessen, da sie meist nur aus den kleineren Gefässen des Neoplasma selbst stammen, selten so bedeutend sind, dass das Blut sofort erbrochen wird. Dieses bleibt vielmehr im Magen zurück, mischt sich innig mit dem saueren Mageninhalt, gewinnt dadurch eine dunkele Farbe, und färbt so den Chymus, je nach dem Quantum der Zumischung, bald dunkelbraun, kaffeesatzartig, chokoladefarben, bald nur hellbraun, wie dunkeler oder heller Milchkaffee. Weit seltener wird, wie schon oben bemerkt, durch die Verjauchung des Carcinoms ein grosses Gefäss arrodirt und abundantes Erbrechen frischen Blutes verursacht, wie dies beim Magengeschwüre so häufig der Fall; doch halte man fest, dass einerseits kaffeesatzartiges Erbrechen beim Ulcus, und andererseits Erbrechen reichlichen frischen Blutes beim Krebse beobachtet werden kann.

Das bedeutungsvollste Symptom des Magenkrebses ist der unmittelbare Nachweis der dem Magen angehörigen Krebsge-

schwulst durch die Untersuchung. Es ist jedoch nöthig, zu wissen, und, wenn man die Lage der Magentheile zu der Leber und der knöchernen Rippenwand kennt, leicht verständlich, dass dieses Symptom trotz des Bestehens eines Tumors fehlen kann. Kardiakrebse veranlassen niemals, selbst wenn sie eine bedeutende Ausdehnung erreichen, eine fühlbare Geschwulst, Krebse an der kleinen Curvatur und hinteren Magenwand nur dann, wenn sie sich auf die vordere Magenfläche ausbreiten. Ausserdem gibt es Fälle, in denen der Krebs zwar an zugänglichen Theilen des Magens sitzt, die Wucherung aber bis zum Tode des Patienten so dünn und flach bleibt, dass sie nicht hindurchgefühlt werden kann. — Die meisten fühlbaren Geschwülste haben ihren Sitz am Pylorus oder wenigstens im Pylorustheil des Magens, und nur desshalb, weil in diesen Abschnitten des Magens das Carcinom am Häufigsten vorkommt, ist wirklich in etwa vier Fünftheilen aller Fälle von Magencarcinom ein Tumor durch Palpation nachzuweisen. Aus v. Luschka's klassischem Werke, welches fast auf jeder Seite für den Praktiker werthvolle Aufschlüsse enthält, ergibt sich, dass ein Durchschnitt durch die Mittellinie des Körpers den Magen in der Weise theilt, dass $\frac{5}{6}$ auf die linke und höchstens $\frac{1}{6}$ auf die rechte Seitenhälfte kommen, ja dass in vielen Fällen besonders bei Frauen, der Pylorus genau in der Mittellinie liegt, dann aber merklich weiter als sonst nach abwärts verlegt zu sein pflegt. Selbst eine die linke Seite des Epigastriums einnehmende Geschwulst des Magens hat bei normaler Lage desselben ihren Sitz in der Pylorushälfte. Da aber der mit Pyloruskrebs behaftete Magen häufig stark ausgedehnt ist, so findet man den Tumor dem entsprechend nicht selten nach rechts verschoben. Oefter noch ist der Standort des krebsigen Pylorus ein abnorm tiefer, in der Höhe des Nabels oder selbst in der unteren Bauchgegend, so dass selbst eine Verwechselung mit Ovarialtumoren denkbar ist. Die Grösse der Geschwulst variirt von der einer kleinen Nuss bis zu der einer Faust. Ist dieselbe gross, und sind die Bauchdecken durch die Abmagerung sehr verdünnt, so bildet sie zuweilen sogar ein sichtbares Relief am Bauche. Ihre Oberfläche ist meist uneben, aus verschiedenen, bei der Palpation unterscheidbaren Höckern gebildet, oder man nimmt selbst mehrere von einander getrennte harte Knoten wahr, wenn neben dem primären zugleich einzelne secundäre Krebsknoten einen grösseren Umfang erreichen. In manchen Fällen ist die Geschwulst etwas beweglich, man kann sie verschieben, und sie wechselt, je nachdem der Magen leer oder gefüllt ist, ihre Stelle, in der Art selbst, dass sie je nach dem Füllungsgrade des Magens, bald fühlbar, bald unfühlbar sein kann. In anderen Fällen, wenn Adhäsionen vorhanden sind, ist sie unbeweglich. Ebenso ist der Grad der Empfindlichkeit der Geschwulst für den Fingerdruck sehr verschieden. Zuweilen beobachtet man statt eines umschriebenen und höckerigen Tumors nur eine gleichmässige, mehr oder weniger ausgedehnte Hervorwölbung und Resistenz des Epigastriums. Die Percussion der durch den Magenkrebs gebildeten Geschwülste ergiebt wegen deren relativer Kleinheit,

ihres engen Umschlossenseins von lufthaltigen Eingeweiden kaum etwas gedämpften, meist deutlich tympanitischen Percussionsschall.

Die physikalische Untersuchung lässt ausser dem Nachweis des Krebsknotens bei krebsartigen Pylorusstricturen sehr häufig zugleich auch eine Erweiterung des Magens erkennen, deren Symptome wir bei der Besprechung der einfachen Pylorusstrictur (S. 558) beschrieben haben. Durch den Nachweis, dass sich an den festeren höckerigen Tumor nach der linken Seite hin eine grössere, luftkissenartig sich anfühlende Geschwulst unmittelbar anschliesst, welche sich momentan aufbläht und die wurmförmigen Bewegungen des Magens durch die Bauchdecken hindurch erkennen lässt, dann wieder erschlafft und längere Zeit undeutlich wird, geht zur Evidenz hervor, dass der harte Tumor, selbst wenn er weitab von der normalen Lagerungsstelle des Pylorus liegt, mit diesem identisch ist, und eine Stenosirung desselben bewirkt hat. Durch diese Wahrnehmung wird gar manchmal erst die Diagnose völlig gesichert, namentlich in jenen nicht ganz seltenen Fällen, in denen der krebsige Pylorus hinter dem linken Leberlappen verborgen liegt, und in denen zugleich in der Leber secundäre Krebsknoten durchgefühlt werden, und Zweifel obwalten, ob der Magen oder die Leber der Ausgangspunkt des Krebses ist. In einem Falle freilich, in welchem uns die beschriebenen Magenerscheinungen zur Diagnose eines Pyloruskrebses bestimmt hatten, ergab die Section, dass ein solcher dennoch nicht bestand, dass vielmehr der Pylorus durch einen ihm gegenüber liegenden Krebstumor der Leber eine Compressionsstenose erfahren hatte. — Führt der Krebs zu einer Verengerung des Magens, wie dies insbesondere beim Cardiakrebse der Fall, so ist der Unterleib auffallend leer, und es springt der untere Rippenbogen ungewöhnlich hervor, während der Bauch tief eingesunken ist, so dass man deutlich die Wirbelsäule und die pulsirende Aorta fühlt. — Ein mässiges Anasarka, besonders an den Beinen, tritt gewöhnlich im Laufe der Krankheit auf, und ist nicht selten das erste Symptom, welches den bis dahin sorglosen Kranken in Schrecken versetzt. Auch die Bauchhöhle enthält oft etwas Serum, aber nur beim Gallertkrebse pflegt ein so hochgradiger Ascites, dass er die Untersuchung des Unterleibs erschwert, vorhanden zu sein.

Der Magenkrebs lässt in seinem Verlaufe gewöhnlich ein stetiges Wachsen der meisten Symptome bemerken; doch treten auch hier zuweilen Perioden ein, in welchen der Kranke sich besser befindet, Schmerzen und Erbrechen nachlassen, und selbst der Appetit wiederkehrt. Diese Remissionen pflegen nicht lange anzuhalten; bald vermehren sich die Beschwerden von Neuem, der Appetit schwindet gänzlich, der von Anfang an meist angehaltene Stuhlgang ist kaum zu erzwingen, die Abmagerung macht bedeutende Fortschritte. Ist die Neubildung ein Markschwamm, so verläuft die Krankheit meist schneller, während Skirrhus und namentlich Alveolarkrebs sich länger hinzuziehen pflegen. Manchmal endet das Leiden schon nach einigen Monaten, in den meisten Fällen in dem Zeitraume zwischen 5—15 Monaten, selten erst im dritten Jahre.

Der einzige Ausgang des Magenkrebses ist der Tod. Diejenigen Fälle, in welchen man aus dem klinischen Verlaufe eines Magenleidens die Heilung eines Carcinoms gefolgert hat, können auf diagnostischen Irrthümern beruht haben; diejenigen Beobachtungen, in welchen die Section die Narbe eines Krebsgeschwürs nachgewiesen haben soll, sind gleichfalls nicht zuverlässig; im Falle nämlich in der Umgebung der Narbe frische Krebsmassen den krebsigen Ursprung der Narbe gewissermassen verbürgen, beweisen eben diese auf die Nachbarschaft fortgeschrittene Wucherungen, dass von einer Heilung nicht im klinischen, sondern nur im anatomischen Sinne die Rede sein kann; fehlt aber jede Neubildung, so lässt sich nicht sicher die Narbe eines Carcinoms von der eines einfachen Geschwürs unterscheiden. — Der Tod tritt in den meisten Fällen unter den Erscheinungen allmählicher Erschöpfung ein. Da sich meist kein Fieber hinzugesellt, so pflegt die Agonie sehr lange zu dauern, und während man stündlich das Ende erwartet, bleibt der Kranke oft noch Tage lang am Leben. Gerade in solchen Fällen pflegt wohl die Mundschleimhaut sich zu röthen, zur Trockenheit zu neigen und sich mit Soormassen zu bedecken. Ausser dieser quälenden Complikation bildet sich nicht selten ein schmerzhaftes, pralles Oedem des einen oder des anderen Beines aus; es beruht dieses Symptom auf einer Thrombosirung der Schenkelvene und zeigt an, dass die Verlangsamung der Circulation zu einer Gerinnung in derselben geführt hat. — Weit seltener wird der Tod, bevor die äusserste Erschöpfung eingetreten war, durch complicatorische Ereignisse, hochgradigen Hydrops, Peritonitis, abundante Blutungen, Magenperforation herbeigeführt.

§. 4. Diagnose.

Diagnostische Schwierigkeiten entspringen oft aus dem Umstande, dass alle einzelnen Symptome, selbst die bedeutungsvollsten, wie die Abmagerung und der Fettschwund, das gelbe, krebsige Colorit, das kaffeesatzartige Erbrechen, sowie der charakteristische Tumor mangeln können.*) So lange alle charakteristischen Merkmale fehlen, und lediglich die Erscheinungen einer Dyspepsie und Empfindlichkeit der Magengegend bestehen, wird man fast unvermeidlich in den Irrthum verfallen, das Leiden für einen genuinen chronischen Magenkatarrh anzusehen.

Auch die Unterscheidung vom chronischen Magengeschwür ist bald leicht, bald überaus schwierig. In einem berühmt gewordenen Falle konnten sich zwei medicinische Celebritäten, Oppolzer und Schönlein, nicht darüber einigen, ob ein Magenkrebs oder ein

*) Nach den statistischen Angaben von Brinton über den Grad der Unbeständigkeit der verschiedenen Symptome, waren abwesend: die Anorexie unter 115 Fällen 24 mal, der Schmerz unter 205 Fällen 16 mal, das Erbrechen unter 221 Fällen 28 mal, die Blutung unter 202 Fällen 121 mal, die Geschwulst unter 159 Fällen 31 mal, die Kachexie unter 4 Fällen 1 mal.

Magengeschwür vorliege. Die Momente, welche bei der differentiellen Diagnose vorzugsweise berücksichtigt werden müssen, sind folgende: 1) Das Alter des Kranken. Magenkrebs kann bei jugendlichen Individuen fast mit Sicherheit ausgeschlossen werden. 2) Die Dauer der Krankheit. Besteht das Leiden länger als einige Jahre, so spricht dieser Umstand gleichfalls gegen Magenkrebs. Man hüte sich jedoch, einen Magenkrebs allzu bestimmt lediglich darum auszuschliessen, weil das Magenleiden schon viele Jahre lang besteht, denn es kommt hier und da wohl vor, dass sich einem älteren Magenübel leichterer Art schliesslich ein Magenkrebs beigesellt. 3) Die Kräfte und der Ernährungszustand des Kranken. Diese werden bei Magengeschwüren oft wenig und spät, bei Magenkrebsen sehr bedeutend und frühzeitiger beeinträchtigt. 4) Die Art der Schmerzen. Eigentlich kardialgische Anfälle sprechen mehr für Magengeschwür, als für Magenkrebs. 5) Die Beschaffenheit des mit dem Brechen entleerten Blutes, worüber bereits bei den Symptomen das Erforderliche bemerkt wurde. 6) Das Auftreten oder das Fehlen einer Geschwulst von der oben beschriebenen Art. Der erstere Fall spricht fast mit Bestimmtheit für einen Magenkrebs, denn die Fälle, in welchen ein Magengeschwür durch Anheftung seines Grundes an die vordere Bauchwand oder in Folge von narbiger Verdickung des Pylorus einen tastbaren Tumor bildet, sind verschwindend selten. Man darf aber auf der anderen Seite nicht vergessen, dass das Fehlen einer Geschwulst keineswegs den Magenkrebs ausschliesst.

Krebse, welche die eine von den beiden Magenmündungen einnehmen, rufen weit prägnantere Zeichen hervor, als solche, welche dieselben freilassen, denn ein Krebs am Pylorus hat zugleich die charakteristischen Merkmale einer Pylorusverengerung und Magenerweiterung im Geleite, der Kardiakrebs aber bringt die sehr bezeichnenden Erscheinungen einer Verengerung der Speiseröhre mit sich; es ist daher die letztere Form des Magenkrebses schwierig vom Oesophaguskrebse zu unterscheiden, und dies um so mehr, als sich der Kardiakrebs fast immer auf den unteren Theil der Speiseröhre ausbreitet, also wirklich zugleich auch Oesophaguskrebs ist.

Welcher Form von Carcinom der Magenkrebs angehöre, ist während des Lebens nur ausnahmsweise mit Sicherheit zu eruiren. Der Gallertkrebs, als die seltenste Form, darf nur in den Fällen vermuthet werden, in welchen das Leiden einen auffallend langsamen Verlauf nimmt, und in welchen während desselben sich hochgradiger Ascites entwickelt. Noch wahrscheinlicher wird die Diagnose, wenn sich nach der Punction sehr umfängliche Massen, welche zum Theile dem Netze und verschiedenen Partieen des Bauchfells angehören, durch Palpation wahrnehmen lassen. Fehlen diese Momente, so muss man an Skirrhus oder Markschwamm denken. Je acuter der Verlauf ist, je grösser der Tumor dabei wird, je schneller er wächst, um so wahrscheinlicher ist es, dass die Neubildung dem Markschwamm angehört.

Endlich sei noch erwähnt, dass in manchen zweifelhaft gebliebenen Fällen die Diagnose durch die Entdeckung secundärer Krebsab-

lagerungen an entfernten Körperstellen, namentlich an den zu harten, schmerzlosen dicken Knoten gewordenen Lymphdrüsen der Supraclaviculargegend, wesentlich gefördert werden kann.

§. 5. Therapie.

Da der Indicatio causalis und der Indicatio morbi nicht entsprochen werden kann, so müssen wir uns bei der Behandlung des Magenkrebses lediglich auf ein symptomatisches Verfahren beschränken. Die zahlreichen in früherer Zeit gegen den Magenkrebs empfohlenen Specifica sind der Vergessenheit zu überliefern. Aufsehen machte neuerdings die von südamerikanischen Aerzten als Heilmittel gegen Krebs empfohlene Condurangorinde. Die mit dem Mittel angestellten Versuche entsprachen indessen sehr wenig den Erwartungen, und das geschwundene Interesse wurde nur durch einen von Friedreich mitgetheilten Fall einer anscheinenden Heilung von Magenkrebs durch diese Drogue wieder etwas angeregt. (Der genannte Autor verordnete: R. Cort. Condurango 15,0; macera per hor. XII. cum Aq. dest. 360,0; dein coque usque ad remanent. 180,0. Täglich 2—3 mal 1 bis 1½ Essl. voll zu nehmen, und längere Zeit fortzugebrauchen). Die Diät muss nach den in der Therapie des chronischen Magenkatarrhs ausgesprochenen Grundsätzen geregelt werden. Man gestattet Milch, gute Fleischbrühen und Eigelb oder zieht auch Leube's Fleischsolution oder dessen Pancreasnahrungsclystiere (S. 520) in Gebrauch. Auch etwas Wein, namentlich Rothwein, darf dem Kranken gereicht werden und wird meist gut vertragen. Gegen die excessive Säurebildung empfehlen sich kohlensaure Alkalien, namentlich in der Form des Sodawassers. Oft lassen dieselben im Stich, und es gelingt, zumal bei Strikturen am Pylorus, auf keine Weise der Säurebildung Schranken zu setzen. In solchen Fällen verdient die Empfehlung von Budd, bei jeder Mahlzeit Pillen zu reichen, welche gutt. ¼—½ Kreosot enthalten, Berücksichtigung. Ausserdem verweisen wir auf das, was wir im III. Capitel über die Anwendung der Magenpumpe bemerkten. — Gegen die hartnäckige Stuhlverstopfung empfehlen sich Pillen aus Aloë und Coloquinten. — Gegen heftige Schmerzen und Schlaflosigkeit müssen Opiate, besonders Morphium zu subcutanen Injectionen verordnet werden.

Capitel VIII.

Magenblutungen.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Magenblutungen entstehen 1) durch Ruptur in Folge von Ueberfüllung der Gefässe mit Blut ohne vorhergehende Texturveränderung ihrer Wände. Nur selten werden arterielle Fluxionen so hochgradig, dass sie zu Rupturen führen; dies geschieht, abgesehen von den geringen Blutungen, welche bei lebhaften katarrha-

lischen Entzündungen des Magens, sowie nach allzu stark wirkenden Brechmitteln beobachtet werden, bei Personen weiblichen Geschlechtes manchmal zur Zeit der Menstruation. Nach unserer Wahrnehmung kommen aber solche Blutungen nicht bloss bei mangelndem, sondern auch neben wirklich stattfindendem Menstrualflusse vor, und sind als das Ergebniss eines reflectorisch vermittelten Congestivzustandes zu betrachten, wie ein solcher bei Genitalreizen in den verschiedensten Organen unter Vermittelung vasomotorischer Innervationsstörungen vorkommen kann. Die Aufstellung sogenannter vicariirender Blutungen hatte einen tiefen Sinn, so lange man den Menstrualfluss für eine Reinigung des Körpers von verbrauchten, überschüssigen Stoffen hielt; ist aber diese Annahme irrig, so hat die Beibehaltung der Lehre von den vicariirenden Menstrualblutungen keinen haltbaren Boden mehr. Weit häufiger geben venöse Stauungen in der Magenschleimhaut zu Magenblutung Veranlassung. Die beträchtlichsten Stauungen entstehen, wenn die Circulation in der Leber Hindernisse findet, und so sehen wir namentlich Verstopfungen der Pfortader durch Blutgerinnsel, Compression ihrer Aeste durch Lebergeschwülste, durch das schrumpfende Bindegewebe bei Lebercirrhose, oder durch die ausgedehnten Gallengänge bei Verschluss des Ductus hepaticus oder choledochus, Verstopfungen der Lebercapillaren durch Pigmentschollen bei bösartigen Malariafiebern (Frerichs), endlich Untergang der Lebercapillaren bei der sogenannten gelben Leberatrophie zu Magenblutungen Anlass geben (s. die betreffenden Capitel). Seltener wird eine Stauungshyperämie der Magenschleimhaut bei Hindernissen, welche das Blut während seines Durchtrittes durch die Brustorgane bei Krankheiten der Lunge, der Pleura, des Herzens und des Herzbeutels findet, so hochgradig, dass es zur Ruptur von Gefässen kommt; doch werden in einzelnen Fällen auch bei diesen Krankheiten Magenblutungen beobachtet. Hierher gehören wohl auch die Magenblutungen, welche zuweilen bei Neugeborenen vorkommen. Es ist am wahrscheinlichsten, dass diese von einer unvollkommenen Ausdehnung der Lunge und den dadurch für den Abfluss des Blutes aus dem Magen gesetzten Hindernissen abhängen.

Magenblutungen können 2) durch Rupturen kranker Gefässe entstehen. In seltenen Fällen berstet eine varicös erweiterte Vene, oder öffnet sich ein Aneurysma in die Magenhöhle. Für gewisse Fälle muss eine abnorme Zerreisslicheit der Gefässe in Folge von regelwidriger Dünnwandigkeit, oder durch sonstige, noch nicht näher gekannte Veränderungen der Gefässwände vorausgesetzt werden. Hierher gehören wohl die Magenblutungen, welche sich bei sogenannten Blutern ereignen können, namentlich aber alle Diejenigen, welche als Ausdruck einer allgemeinen hämorrhagischen Diathese bei den verschiedenartigsten erschöpfenden Krankheiten, ferner bei manchen bösartig verlaufenden acuten Exanthemen und sonstigen Infectionskrankheiten, und endlich als legitimes Krankheitssymptom bei Scorbut und Werlhoffscher Krankheit vorkommen. Es ist unstatthaft, in diesen Fällen eine abnorme Blutbeschaffenheit als die unmittelbare Ursache

der Magenblutung anzusehen. Diese kann nur mittelbar dadurch, dass sie die Ernährung der Gefässwände stört, zu Blutungen Veranlassung geben.

Endlich 3) können Magenblutungen durch traumatische Einwirkung, durch Arrosion, und durch ulceröse und nekrotische Processe, welche die Magenwand zerstören, hervorgebracht werden. Hierher gehören die Fälle, in welchen das chronische Magengeschwür oder das verjauchende Carcinom zu Blutungen führen, diejenigen, in welchen corrodirende Substanzen und scharfe fremde Körper Gefässe des Magens öffnen, endlich diejenigen, in welchen durch einen Stoss oder Schlag auf die Magengegend Gefässe des Magens zerrissen werden.

§. 2. Anatomischer Befund.

Selbst bei beträchtlicheren Haemorrhagien der Magenschleimhaut sucht man oft bei der Section vergebens nach der Quelle der Blutung. Wenn der Kranke an Verblutung gestorben ist, erscheint zuweilen die Schleimhaut nach Abspülung des Blutes eben so blass und blutleer, als der ganze übrige Körper. — Alle hyperämischen Zustände der Magenschleimhaut geben leicht Anlass zu kleineren capillären Hämorrhagien in das Gewebe derselben, in Gestalt runder fleckförmiger Ecchymosen, die meistens ganz ohne Nachtheil bleiben; ist jedoch diese parenchymatöse Hämorrhagie etwas bedeutender, so leidet die Ernährung der hämorrhagisch infiltrirten Stelle; die braunrothe erweichte Masse stösst sich in kleinen Partikeln allmählig ab und hinterlässt einen stecknadelknopf- bis hanfkorngrossen, runden, scharfbegrenzten Defect, welcher jedoch oberflächlich bleibt und meist ohne Narbe heilt. Diese sog. hämorrhagischen Erosionen finden sich oft in grösserer Zahl, besonders an der Pylorusportion des Magens, und mit Vorliebe auf der Höhe der Schleimhautfalten. Durch Ineinanderfliessen verschiedener Geschwüre bilden sich aber manchmal längliche oder unregelmässige Substanzverluste von grösserem Umfange. Der vielfach vertretenen Annahme gegenüber, dass sich aus der hämorrhagischen Erosion durch die arrodirende Einwirkung des Magensaftes das runde Magengeschwür herausbilden könne, muss die Erwägung einigermassen befremden, dass die hämorrhagischen Erosionen sehr häufig, die runden Geschwüre relativ selten, dass jene meist in grosser Zahl, diese hingegen gewöhnlich solitär vorkommen. — Sind durch die Magengeschwüre oder Magenkrebse grössere Gefässe arrodirt, oder sind geplatzte Varicen oder Aneurysmen die Ursache der Magenblutung gewesen, so gelingt es in vielen Fällen, die klaffenden Gefässlumina zu finden.

Bei perforirenden Magengeschwüren kann die Arterie nach der Seite des Substanzverlustes hin, ähnlich wie bei Cavernen, eine aneurysmatische Erweiterung erfahren haben, bevor die Zerreissung erfolgt. Köster beobachtete diese Veränderung sowohl an der Art. pancreatica als an der Art. lienalis.

Das im Magen enthaltene Blut bildet, wenn der Kranke kurz nach der Blutung starb, und wenn der Bluterguss sehr copiös war und schnell erfolgte, rothe, klumpige Massen. Ist das Blut langsam ergossen und längere Zeit im Magen zurückgehalten worden, so finden sich die beim Magenkrebse beschriebenen kaffeesatzartigen Massen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Sind die Magenblutungen sehr wenig abundant, so wird das ergossene Blut kein Erbrechen hervorrufen, und die stattgehabte Magenblutung wird unentdeckt bleiben, wenn nicht aus anderen Anlässen Erbrechen zufällig eintritt. Eine geringfügige Beimischung von Blut in Form von Streifen und Punkten zu dem erbrochenen Mageninhalte, oder eine schwache gleichmässige Tingirung desselben mit Blut ist ein wichtiges Symptom der hämorrhagischen Erosion, ja das einzige, durch welches eine Diagnose dieses letzteren Vorgangs zuweilen ermöglicht wird. Das Erbrechen von reichlichem, unvermischtem Blute darf nicht auf hämorrhagische Erosionen bezogen werden.

Ist die Menge des ergossenen Blutes beträchtlich, so kommt es gewöhnlich alsbald zum Erbrechen. Kranke, welche bisher vielleicht nur Verdachtsgründe eines bestehenden runden Geschwüres boten, überkommt mit einem Male ein Gefühl von Völle und Druck in der Magengegend, sie fühlen sich schwach und bekommen Uebelkeiten, das Gesicht wird bleich, der Puls klein, die Haut kühl, es stellt sich Flimmern vor den Augen, Sausen vor den Ohren, Schwindel ein, oder die Kranken werden ohnmächtig. Ich habe erlebt, dass ein Chirurgus seiner Mutter in solchem Zustande eine Ader öffnete, weil er glaubte, dass sie apoplektisch sei. Bei robusten und kräftigen Leuten fehlen wohl auch die Ohnmachtserscheinungen, und die Vorboten beschränken sich auf die epigastrischen Empfindungen. — Nach kürzerem oder längerem Uebelsein, welches zuweilen von dem Gefühle, als ob eine warme Flüssigkeit im Oesophagus in die Höhe steige, und von einem süsslichen, faden Geschmacke begleitet ist, kommt es zu stürmischem Erbrechen, bei welchem zur grössten Bestürzung der Kranken bald frisches, flüssiges, bald klumpiges, schwarzrothes Blut durch Mund und Nase entleert wird. Oefter gelangen kleine Mengen von Blut in den Kehlkopf, reizen zum Husten, und da auch bei diesem Blut entleert wird, so geben die Kranken später zwar an, dass sie einen „Blutsturz“ gehabt hätten, wissen aber oft nicht bestimmt anzugeben, ob sie das Blut ausgebrochen oder ausgehustet haben. Auf das Blutbrechen folgt bald früher, bald später ein Abgang blutiger Massen mit dem Stuhlgang. War der Bluterguss sehr reichlich, so tritt der Abgang von Blut aus dem After manchmal frühzeitig ein, und das entleerte Blut ist als solches noch leicht erkennbar, und besteht aus schwarzrothen, klumpigen Massen; erfolgt erst am zweiten oder dritten Tage nach dem Blutbrechen der Abgang des in den Darm gelangten Blutes, so pflegt dasselbe in eine schwarze, theerartige Masse verwandelt zu sein. Bei weniger abundanten Hämorrhagieen wird das in den Magen ergossene Blut nicht selten lediglich mit dem Stuhl-

gange ausgeleert, während das Blutbrechen fehlt. Wenn Kranke mit solcherlei Erscheinungen, welche den Verdacht eines Magengeschwüres weckten, in kurzer Zeit auffallend blass werden und andere Symptome darbieten, die von einer inneren Blutung abgeleitet werden können, so versäume man nicht die wiederholte Besichtigung der Faeces. — Durch Magenblutungen können in kurzer Zeit viele Pfunde Blut der Circulation entzogen werden; dann werden auch die kräftigsten Individuen bleich, kühl und zu Ohnmachten geneigt. In schweren Fällen ruft jeder Versuch der Kranken, sich aufzurichten oder nur den Kopf zu heben, Uebelkeit, Schwarzwerden vor den Augen, Schwindel, jeder Versuch aufzustehen, wirkliche Ohnmachten hervor. Diese, so beängstigend sie für die Kranken und die Angehörigen zu sein pflegen, haben unverkennbar einen günstigen Einfluss auf den Verlauf des Anfalles, indem sie die Blutung momentan sistiren und die Thrombusbildung begünstigen. Gerade von ihnen scheint es abzuhängen, dass der Ausgang des Leidens meist günstiger ist, als der Zustand des Kranken vermuthen lässt. In der That sterben verhältnissmässig wenige Kranke an Magenblutungen, indem sie verbluten oder durch in die Luftwege gelangtes Blut ersticken. Weit häufiger kommt es vor, dass, nachdem die wachsbleichen Kranken auf's Aeusserste erschöpft sind und Tage lang in einem scheinbar hoffnungslosen Zustande dalagen, das Blutbrechen sich endlich nicht mehr erneuert, die dunkele Farbe des Stuhls sich allmählich verliert, und eine langsame Reconvalescenz beginnt. Lange Zeit bleiben die Kranken appetitlos, klagen über fauliges Aufstossen und einen widerlichen Geschmack. Da der enorme Blutverlust zunächst durch Aufnahme von Wasser ersetzt wird, so werden die Kranken hochgradig hydraemisch und häufig wassersüchtig; aber auch diese Zustände können sich, wenn auch langsam, verlieren, und die Kranken völlig genesen.

Endlich müssen wir Fälle erwähnen, in welchen die Blutung, z. B. jene aus der Art. lienalis bei perforirendem Ulcus, so bedeutend ist, dass der Kranke stirbt, ehe das Blut nach Oben oder Unten entleert wurde. An diese Fälle hat man zu denken, wenn ein Kranker, welcher an den Symptomen eines chronischen Magengeschwürs oder eines Magencarcinoms gelitten hat, plötzlich unter den Erscheinungen einer inneren Verblutung zusammenbricht und in wenigen Minuten stirbt.

§. 4. Diagnose.

Da Kranke, welche an Haemoptoë leiden, oft gleichzeitig brechen, und Kranke, welche an Haematemesis leiden, oft gleichzeitig husten, so ist es in vielen Fällen nicht leicht, eine Magenblutung von einer Lungen- oder Bronchialblutung zu unterscheiden, zumal wenn man während des Actes nicht zugegen war, oder wenn es sich um die Deutung eines vor längerer Zeit stattgehabten „Blutsturzes" handelt. Für die differentielle Diagnose geben folgende Momente Anhalt:

1) Die Beschaffenheit des entleerten Blutes. Das erbrochene Blut ist in den meisten Fällen dunkel, schwärzlich, dabei klumpig,

mit Speiseresten gemischt, der Blutkuchen, welcher keine Luftblasen einschliesst, ist specifisch schwerer, die Reaction des entleerten Blutes zuweilen durch die Einwirkung des Magensaftes sauer. Das aus den Lungen und den Bronchien stammende Blut ist dagegen gewöhnlich hellroth, schaumig, mit Schleim gemischt, anfänglich nicht geronnen, und, wenn sich später ein Blutkuchen bildet, so schliesst derselbe Luftblasen ein und ist leicht; die Reaction dieses Blutes ist immer alkalisch. Man muss indessen wissen, dass das Blut, welches nur kurze Zeit im Magen verweilte, und auf welches der Magensaft nur wenig eingewirkt hat, hellroth sein kann, und dass bei Haemoptoë im späteren Verlaufe oft kleine Stücke schwärzlichen Blutes ausgeworfen werden. 2) Dem Blutbrechen gehen in der Mehrzahl der Fälle Gastralgieen und andere Symptome des Magengeschwürs oder des Magencarcinoms vorher; in den um Vieles selteneren Fällen, in welchen Stauungen oder Fluxionen die Magenblutung hervorriefen, Zeichen von Hyperämie in sämmtlichen Organen des Abdomens. Dem Bluthusten dagegen gehen in den meisten Fällen Störungen der Respiration und der Circulation in den Brustorganen vorher. 3) Verständige Kranke wissen meist anzugeben, ob das Erbrechen zuerst vorhanden gewesen und erst später Husten hinzugetreten sei, oder ob umgekehrt Uebelkeit, Würgen und Erbrechen erst durch den Husten hervorgerufen worden seien. 4) Beim Blutbrechen lässt die Untersuchung des Epigastriums gewöhnlich irgend ein abnormes Verhalten erkennen, während die physikalische Untersuchung der Brust keine Abweichungen ergibt. Bei dem Bluthusten zeigt das Epigastrium keine Empfindlicheit oder Auftreibung, und am Thorax hört man, wenn nicht wichtigere Zeichen vorhanden sind, wenigstens fast immer Rasselgeräusche. 5) Auf das Blutbrechen folgen in den nächsten Tagen constant schwärzliche Stuhlgänge, auf den Bluthusten statt derselben eben so constant ein schleimig-blutiger Auswurf. — In Fällen, welche durchaus zweifelhaft und widersprechend scheinen, wird man endlich wohlthun, sich zu erinnern, dass ein und derselbe Kranke, nacheinander oder abwechselnd sowohl an Hämatemesis als an Hämoptoë leiden kann, und wir selbst beobachteten ein solches Verhältniss Einigemal bei Kranken, welche gleichzeitig mit phthisischen Lungencavernen und mit Magengeschwür behaftet waren.

Ob das erbrochene Blut wirklich aus dem Magen stammt, oder ob es etwa bloss verschluckt worden war, lässt sich weder aus der Beschaffenheit der erbrochenen, noch der mit dem Stuhl entleerten Massen erkennen. Man muss in zweifelhaften Fällen, namentlich bei einer Haematemesis, welche den Kranken Morgens beim Erwachen überkam, die Nase und den Pharynx genau untersuchen und vor Allem fragen, ob nicht Spuren von Nasenbluten bemerkt wurden. Ein genaues Examen nach den Vorboten kann hier gleichfalls die Sache aufklären, zumal da, wo man Verdacht hat, es könne Blut zum Zwecke einer absichtlichen Täuschung verschluckt worden sein. Simulanten pflegen in der Schilderung der angeblich vorausgegangenen und begleitenden Beschwerden ihres Blutbrechens sehr zu übertreiben, und

gerade diese Uebertreibungen und die verkehrten Angaben, welche sie machen, tragen oft dazu bei, sie zu entlarven.

Die Frage, ob erbrochene Massen überhaupt aus Blut bestehen oder nicht, ist in den meisten Fällen leicht zu entscheiden, wenn es auch Fälle gibt, in welchen Unkundige den Kopf verlieren und erbrochene Kirschsuppe, Blutwurst etc. für Blutbrechen halten. Selbst in den schwarzen, kaffeesatzartigen Massen lassen sich fast immer eingeschrumpfte und eingekerbte Blutkörperchen durch das Mikroscop erkennen, und nur in den seltensten Fällen wird eine chemische Untersuchung, welche den Eisengehalt der schwarzen Massen darzuthun hat, nothwendig, um sie als verändertes Blut zu erweisen.

Die Erkenntniss des der Magenblutung zu Grunde liegenden besonderen Krankheitsvorgangs wird durch die Berücksichtigung aller übrigen Umstände und Symptome gewöhnlich ermöglicht werden. Sind kardialgische Zufälle und chronisches Erbrechen vorausgegangen, so spricht die Blutung für ein Magengeschwür. Waren dagegen schon vor dem Eintritt des Blutbrechens Ascites, Vergrösserung der Milz und andere Zeichen einer Stauung im Pfordtadersystem nachzuweisen, so darf mit grösster Wahrscheinlichkeit eine durch venöse Stauung bedingte Haemorrhagie aus kleineren Gefässen vermuthet werden. Treten Magenblutungen neben Dysmenorrhöe oder Amenorrhöe in vierwöchentlichem Typus auf, so muss man an eine hochgradige Congestion zum Magen, treten sie gleichzeitig mit Blutungen aus anderen Organen und Geweben auf, an die oben erwähnten Krankheiten, welche sich mit einer hämorrhagischen Diathese zu verknüpfen pflegen, denken.

§. 5. Prognose.

Wir haben bereits erwähnt, dass Kranke verhältnissmässig selten an Blutbrechen sterben, und dass man selbst bei öfterer Wiederholung der Blutung, trotz der Wachsfarbe der Haut und grosser Schwäche die grosse Mehrzahl der Kranken sich erholen sieht. Dass die Magenblutung unter Umständen einen günstigen Einfluss auf das Grundleiden haben könne, ist hinsichtlich des chronischen Geschwürs unwahrscheinlich. Wenn sich die Kranken, nachdem sie sich von dem Blutverlust erholt haben, zuweilen längere Zeit besser befinden als vorher, so liegt dies wohl zum grössten Theil daran, dass der schwere Zufall sie erschreckt und vorsichtiger in der Diät gemacht hat. Die durch Stauung entstandenen Blutungen können vorübergehend einen günstigen Einfluss auf die übrigen Symptome der Unterleibsplethora haben. Dagegen ist beim Scorbut, sowie bei allen Zuständen von Erschöpfung, die Magenblutung stets ein die Prognose in hohem Grade verschlimmerndes Ereigniss.

§. 6. Therapie.

Die Erfüllung der Prophylaxis und der Indicatio causalis fällt mit der Behandlung des Grundleidens zusammen. Bei nicht geschwächten Kranken, welche an Erscheinungen von Unterleibsplethora

leiden, kann man mit Vortheil einige Blutegel an den After appliciren und salinische Laxanzen reichen; bei Frauen, die neben schwierigen oder fehlenden Menses an periodischem Blutbrechen leiden, empfiehlt es sich, von Zeit zu Zeit einige Blutegel an den Muttermund zu setzen.

Die Indicatio morbi fordert bei den auf Ruptur kleiner Gefässe beruhenden Blutungen ein weit weniger eingreifendes Verfahren, als bei denen, welche durch Arrosion grosser Arterienstämme entstanden sind. Jaksch empfiehlt bei letzteren im Beginne der Blutung selbst eine Venaesection. Doch hat dieses Verfahren nur selten Erfolg und vermehrt, wo dieser ausbleibt, die Gefahr. Weit eher wäre die Anwendung des Schröpfstiefels zu empfehlen, aber nur so lange, als die Magenblutung noch nicht zu Ohnmachten geführt hat. Bei ernsten Blutungen empfiehlt sich als zweckmässigste Behandlungsweise, neben vollkommener Ruhe des Körpers und Geistes, und Enthaltung von Nahrung, das Verschlucken kleiner Eisstückchen und die Applikation kalter Umschläge oder besser eines Eisbeutels auf die Magengegend, ausserdem die Darreichung eines Opiats behufs Sistirung der Magenbewegungen. Die eigentlichen Styptica sind, damit sie nicht Brechen erregen, anfangs mit Vorsicht anzuwenden; ist auch ihr Werth, mag man nun den Alaun, das Blei, das Tannin, den Liq. ferr. sesquichlor. oder die subcutanen Ergotineinspritzungen (s. S. 160) bevorzugen, bei Blutungen aus grossen Arterien ein zweideutiger, und sind auch die Ansichten, welches der genannten Mittel bei diesen Blutungen am geeignetsten ist, durchaus nicht übereinstimmend, so wird man in bedenklichen Fällen auf diese therapeutische Ressource doch nicht verzichten wollen.

Die Indicatio symptomatica fordert vor Allem die Verhütung von Ohnmachten. Die Kranken müssen flach im Bette liegen, dürfen nicht auf den Nachtstuhl gehen, sondern müssen eine Bettschüssel gebrauchen. Treten dennoch Ohnmachten ein, so halte man Eau de Cologne oder Salmiakgeist vor die Nase, besprenge das Gesicht mit Wasser, sei aber vorsichtig mit der inneren Darreichung von Analepticis; unter diesen empfiehlt sich am Meisten kalter Champagner, da er weniger als die analeptischen Medicamente zum Erbrechen reizt. — Die unaufhörliche Brechneigung, welche theils die Ohnmachtanfälle begleitet, theils durch das im Magen enthaltene Blut unterhalten wird, ist für die Kranken das lästigste Symptom. Man muss bei der Bekämpfung derselben mit der Darreichung der Narkotica, die manchmal das Erbrechen begünstigen, vorsichtig sein, und lieber von Zeit zu Zeit einen Sinapismus in die Herzgrube legen und Brausepulver messerspitzenweise reichen. — Seitdem P. Frank es für dringend nothwendig erklärt hat, Kranke, welche an Magenblutungen leiden, abführen zu lassen, damit das Blut nicht faule und putride Fieber hervorrufe, ist die Empfehlung von Klystieren und leichten kühlenden Laxanzen sehr allgemein geworden. Meine Beobachtungen stimmen mit Bamberger's Erfahrungen überein, nach welchen in

den ersten Tagen nach einer Magenblutung selbst Klystiere nachtheilig werden können.

Capitel IX.

Magenkrampf. Kardialgie. Gastralgie. Magenneuralgie.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die sensitiven, zum Magen gehenden Aeste des Vagus und vielleicht auch jene des Sympathicus können, ebenso wie andere sensitiven Nerven, in einen Zustand der Erregung gerathen, welcher sich durch einen, in einzelnen Anfällen auftretenden, oft äusserst heftigen Schmerz bekundet; diesen Anfällen folgen dann entweder schmerzfreie Intervalle, oder es hinterbleibt vielleicht ein andauernder, aber weit mässigerer Magenschmerz, welcher seiner Natur nach kein neuralgischer mehr ist.

Der krankhafte Reiz, welcher die sensitiven Fasern neuralgisch erregt, kann vom Magen selbst ausgehen, und bei disponirten Individuen vermag eine Indigestion, eine bedeutende Menge überschüssiger Magensäure, sogar manche Arzneien Magenkrampf hervorzurufen. Es ist ferner bekannt, dass das runde Magengeschwür die sensibelen Bahnen vorübergehend oft in eine neuralgische Erregung versetzt, und dass diese neuralgischen Paroxysmen sogar zu den legitimen Symptomen dieses Uebels gezählt werden; auch der Magenkrebs verbindet sich manchmal, ja selbst der chronische Magenkatarrh ausnahmsweise mit Gastralgie.

Der den Magenkrampf erzeugende Reiz kann aber auch ausserhalb des Magens, auf irgend einen Punkt im Verlaufe des Vagus, und besonders auf dessen centrale Endigungen wirken, und so erklärt es sich, wie bei Krankheiten des Gehirnes und Rückenmarkes, durch Angst oder Schreck, als excentrische Erscheinung einer centralen Erregung Gastralgie entstehen kann.

Sehr häufig wirkt der ursprüngliche Krankeitsreize aus noch grösserer Ferne. Bei Frauen namentlich sehen wir Genitalreize, welche durch die Menstruation, durch verschiedenartige Erkrankungen des Uterus oder der Ovarien bedingt sind, vermittelst Irradiation auch die sensitiven Magennerven in eine Erregung versetzen, welche so lebhaft sein kann, dass die sympathisch entstandene Gastralgie irrthümlich für das Hauptleiden angesehen, und die Aufmerksamkeit des Arztes von der Quelle des Uebels abgelenkt wird.

Endlich ist die Gastralgie recht oft von gewissen Allgemeinstörungen, sowohl des Nervensystems, als der Blutmischung und der gesammten Ernährung abhängig; hier wirkt die Krankheitsursache nicht auf einen bestimmten Theil, sondern auf die Gesammtheit der Nerven. Bei Hypochondristen und mehr noch bei nervösen und hysterischen Frauen spielt der Magenkrampf neben mancherlei andern Neuralgieen eine bedeutende Rolle, und blutarme, chlorotische Mädchen

klagen fast Alle über Druck oder Schmerz in der Magengrube. Auch Malariakrankheiten, irreguläre Gicht und andere dyskrasische Zustände compliciren sich manchmal mit Magenkrampf.

In manchen Fällen bleibt die Ursache der Gastralgie während des Lebens, wenn nicht sogar bei der Obduction, völlig dunkel. — Man beobachtet das Uebel vorzugsweise im jugendlichen und mittleren Alter, und sehr vorwiegend beim weiblichen Geschlechte. In manchen Familien scheint sich der Magenkrampf zugleich mit sonstigen nervösen Störungen zu vererben.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Die Kardialgie zeichnet sich, wie die meisten Neuralgieen, durch unregelmässig wiederkehrende Anfälle aus, d. h. es folgen auf Intervalle, in welchen der Kranke frei von Schmerz ist, Paroxysmen eines bald mehr, bald weniger heftigen Schmerzes. Nur ausnahmsweise ist der Typus regelmässig, so dass die Anfälle täglich zu derselben Stunde, oder jeden zweiten oder dritten Tag eintreten.

Es ist kaum möglich, treffender und kürzer, als es von Romberg geschieht, einen schweren kardialgischen Anfall zu schildern:

„Jählings oder nach vorangegangenem Gefühle von Druck befällt ein heftiger, zusammenschnürender Schmerz die Magengrube, gewöhnlich bis zum Rücken sich verbreitend, mit Ohnmachtsgefühl, verfallenem Gesicht, Kälte der Hände und Füsse, mit kleinem aussetzendem Pulse. Der Schmerz steigt so, dass der Kranke wohl laut aufschreit. Die Magengegend ist entweder aufgetrieben, kugelförmig gewölbt, oder, was häufiger der Fall ist, eingezogen, mit Spannung der Bauchdecken. Pulsationen in der epigastrischen Gegend sind häufig. Aeusserer Druck wird vertragen, und der Kranke selbst stemmt nicht selten die Magengrube an einen festen Gegenstand oder comprimirt sie mit den Händen. Mitempfindungen in der Brusthöhle, unter dem Sternum, in den Schlundästen des Vagus zeigen sich oft, in äusseren Theilen nur selten.“

„Der Anfall dauert einige Minuten bis eine halbe Stunde; dann nimmt der Schmerz allmählich ab, mit Zurücklassung einer grossen Erschöpfung, oder hört plötzlich auf mit leerem oder wässerigem Aufstossen, mit Erbrechen, mit Ausbruch eines gelinden Schweisses oder röthlichem Harnabgang.“

Die Gastralgie tritt aber keineswegs immer unter einem so charakteristischen Bilde auf; der Schmerz ist oft weit weniger extrem und zeigt in verschiedenen Anfällen, deren oft in kurzen Pausen mehrere einander folgen, eine sehr ungleiche Höhe. Gestehen wir es ein, dass wir nicht selten zweifelhaft bleiben, ob ein bestehender Magenschmerz wirklich den Namen eines neuralgischen Schmerzes verdient, oder ob er nicht vielmehr die Bedeutung eines lebhaft gewordenen „Gewebsschmerzes“ hat, d. h. ob er nicht aus einer obwaltenden entzündlichen Reizung, aus einem auf die Gewebe wirkenden Drucke oder einer Spannung erklärbar ist, bez. seinem Grade nach mit diesen

von den Geweben aus wirkenden Lokalreizen in einem richtigen Verhältnisse steht. Das Verhalten des Schmerzes gegen äusseren Druck ist hier diagnostisch sehr wichtig, insoferne durch Druck der Gewebsschmerz gewöhnlich gesteigert, der neuralgische Schmerz dagegen nicht vermehrt, oder sogar ermässigt wird; doch gibt es auch Fälle von Cardialgie, in denen schon eine leichte Berührung, und weit mehr noch ein tieferer Druck den Schmerz entschieden erhöht.

Gar nicht selten wird für den Arzt, besonders bei weiblichen Kranken, die Entscheidung der Frage schwierig, ob das Leiden unabhängig von einer materiellen Erkrankung des Magens besteht, eine sogen. nervöse Kardialgie ist, oder ob sich dasselbe symptomatisch an eine palpable Magenaffection, vornehmlich an ein chronisches Magengeschwür knüpft. Die Natur des Schmerzes, die Art seiner Ausstrahlung nach dem Rücken, der Brust u. s. f. gewähren keinen diagnostischen Anhaltspunkt. Für die Unterscheidung dieser Fälle sind folgende Momente von Wichtigkeit. 1) Eine Steigerung des Schmerzes durch Durck von aussen oder durch Einführung von Nahrung (Druck von innen) kommt in der Regel dem Ulcus zu, während eine Erleichterung des Schmerzes durch die genannten Momente öfter bei der nervösen Kardialgie und nur ausnahmsweise beim Ulcus beobachtet wird. 2) Bei dem chronischen Magengeschwüre sind doch auch während der Intervalle eine abnorme Empfindlichkeit des Magens und dyspeptische Erscheinungen mehr oder weniger vorhanden, bei nervösen Kardialgieen fehlen dieselben. 3) Dysmenorrhöe, Metrorrhagie, Sterilität und andere Zeichen, welche ein Leiden der Sexualorgane verrathen, sowie bleichsüchtige Zustände geben die Präsumtion für die rein nervöse Natur des Uebels; doch ist hierauf nicht zu viel Gewicht zu legen, da gerade bei derartigen Kranken auch das Magengeschwür häufig ist. 4) Das gleichzeitige Auftreten anderer Neuralgieen spricht für die nervöse Natur der Schmerzanfälle. Endlich 5) zeigen sich beim Ulcus die Anfälle von der Nahrungsaufnahme und von Diätfehlern deutlicher abhängig, als bei der nervösen Kardialgie. — Nicht selten macht den lange getragenen diagnostischen Zweifeln eine eintretende Hämatemese plötzlich ein Ende.

Der heftige Schmerz einer Gallensteinkolik kann seinem Sitze und Charakter nach dem kardialgischen Schmerze vollkommen gleichen, und eine Verwechselung ist leicht möglich, wenn eine Gallensteinkolik nicht mit dem verrätherischen Icterus abschliesst, die Untersuchung der Stuhlgänge auf Gallensteine versäumt wird, und wenn auch die Anamnese nicht ergibt, dass Anfälle von Gallensteinkolik bereits früher bestanden hatten.

Der dem Darme angehörige Kolikschmerz breitet sich öfter bis auf die epigastrische Gegend aus, hat aber seinen Hauptsitz in den mittleren und unteren Regionen des Bauches, und die begleitenden Symptome, welche bei der Gastralgie in Aufstossen, Uebelkeit und Erbrechen bestehen, also auf den Magen hinweisen, bekunden hier wohl durch ein hör- und fühlbares Kollern in den tiefer gelegenen

Bauchgegenden, durch Stuhldrang und diarrhoische Entleerungen eine Affection des Darmkanals.

Die Bezeichnung „Magenkrampf", welche man herkömmlich für die Neuralgie des Magens gebraucht, darf nicht zur Annahme verleiten, dass der Schmerz von krampfhaften Magencontractionen abhängig sei. Gegen diese Annahme scheint uns namentlich der stetige Charakter des Schmerzes zu sprechen, während solche Magenschmerzen, die wirklich mit krampfhaften Zusammenziehungen des Magens zusammenhängen, nur minutenweise (wie die Contractionen selbst) anzuhalten pflegen. So verhält sich wenigstens der Schmerz bei jenen wirklichen Magenkrämpfen, welche die Stenose des Pylorus begleiten, und bei denen der contrahirte Magen an den Bauchdecken sichtbar wird.

Die diagnostische Aufgabe ist übrigens erst dann als beendigt zu betrachten, wenn auch der causale Grundprocess der Gastralgie, die ja nur selten als ein ganz selbstständiges Primärleiden beobachtet wird, näher ermittelt worden ist. — Erst dann ist es ferner möglich, die Prognose des betreffenden Falles, die hauptsächlich von der Natur des Grundleidens abhängt, zu stellen. Die Magenneuralgie an und für sich gefährdet kaum jemals das Leben; sie verschwindet gewöhnlich mit der Heilung des Grundleidens, ja sie tritt selbst bei fortbestehender Causalkrankheit in der Regel nur episodisch auf; wohl aber kann in gewissen Fällen die grosse Heftigkeit des Schmerzes, sein hartnäckiges Fortbestehen oder häufiges Recidiviren zur Erschöpfung der Kranken beitragen, und die Bekämpfung desselben zeitweilig die nächste Sorge des Arztes sein.

§. 3. Therapie.

Die Indicatio causalis fordert bei chlorotischen und anaemischen Subjecten die unverzögerte Verordnung leichter Eisenpräparate. Es ist ein Fehler, wenn man bei der Behandlung der Bleichsucht die Darreichung des Eisens so lange hinausschieben zu müssen glaubt, bis der Magen für dasselbe vorbereitet, die dyspeptischen Beschwerden und die kardialgischen Anfälle verschwunden seien. Die Dyspepsie und die Kardialgie der Chlorotischen weichen keinem anderen Mittel schneller, als dem, welches die Blutbeschaffenheit verbessert. Vortreffliche Wirkung haben gegen dieselbe Curen in Pyrmont, Driburg, Cudowa; (bezüglich der Eisenpräparate der Pharmakopöe vergleiche man die Behandlung der Bleichsucht). Bei sympathisch begründeten Gastralgieen kann namentlich die sorgsame und gründliche Behandlung eines Gebärmutterleidens, bei gichtischer Grundlage eine durch diesen Zustand geforderte Lebensordnung, bei Magenstörungen eine die Dyspepsie und die überschüssige Magensäure berücksichtigende Behandlung, bei typisch auftretender Gastralgie der Gebrauch des Chinins sich erfolgreich erweisen.

Der Indicatio morbi entsprechen vor Allem die Narkotica, und unter ihnen verdient das Morphium den Vorzug, bei sehr schmerzhaften Anfällen am sichersten als subcutane Injection in der Magen-

grube. Bei Hysterischen pflegt man dieses Mittel in Verbindung mit Valeriana, Asa foetida und Castoreum zu reichen. Auch hat man anscheinend zuweilen mit gutem Erfolge eine Verbindung von Tinctura Nucum vomicarum mit gleichen Theilen Tinct. Castorei (im Anfall gutt. xij zu nehmen) angewandt. Unter den metallischen Mitteln verdient vor allen das Bismuth subnitr. in nicht zu kleiner Dose (0,1—0,3) versucht zu werden; da aber dasselbe gewöhnlich in Verbindung mit Morphium gegeben wird, so ist der Antheil seiner Wirkung zweifelhaft. In hartnäckigen Fällen wird man ferner das Argent. nitr.. das Zincum hydrocyanicum, und bei rein nervösen Cardialgieen selbst die Solutio Fowleri nicht unversucht lassen.

Fünfter Abschnitt.

Krankheiten des Darmkanals.

Capitel I.

Katarrhalische Entzündung der Darmschleimhaut.

Enteritis catarrhalis. Catarrhus intestinalis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der Katarrh ist auch auf der Darmschleimhaut die constante Folge jeder Hyperaemie, mag die Gefässüberfüllung auf rein mechanische Weise zu Stande gekommen oder durch Einwirkung anderer Schädlichkeiten entstanden sein. Im Beginne der Krankheit und in acuten Fällen führt die Hyperaemie vorzugsweise zu einer reichlichen, wässerigen Transsudation einer eiweissarmen, salzigen Flüssigkeit, im weiteren Verlauf und in chronischen Fällen dagegen manchmal nur zu abnormer Schleim- und Zellenproduction.

Die Ursachen der Darmkatarrhe bestehen theils in schädlichen Einflüssen, welche an einem bis dahin gesunden Menschen die Affection hervorrufen (primärer Katarrh), theils übernimmt eine bereits bestehende anderartige Krankheit diese Rolle (secundärer Katarrh). Die höchst mannigfaltigen Veranlassungen des Darmkatarrhs dürften sich in der nachfolgenden Aufzählung am leichtesten überblicken lassen.

1) Der Katarrh entsteht durch den Reiz eines abnormen Darminhaltes, namentlich grober, unverdaulicher, oder in Zersetzung begriffener Nahrungsmittel, gährender Getränke, schlechten unreifen Obstes, schlechten Trinkwassers, eiskalten Getränkes, verschiedener Medicamente und Gifte. Was die eigentlichen Abführungsmittel anlangt, so bedarf es noch weiterer Aufklärung, in wieweit die diarrhoischen Ausleerungen der Effect einer vermehrten Transsudation aus der Schleimhaut sind, oder ob die flüssigen Entleerungen dadurch entstehen, dass eine sehr beschleunigte Peristaltik und verminderte Resorptionskraft die Aufsaugung des Getränkes und der

ergossenen Verdauungsflüssigkeiten verhindert, doch unterliegt es, wie dem auch sei, keinem Zweifel, dass die stärkeren Mittel dieser Art bei Missbrauch leicht entzündliche Vorgänge auf der Darmschleimhaut hervorbringen. — In manchen Fällen entsteht der Katarrh durch den Reiz verhärteter, irgendwo angehäufter Kothmassen, festsitzender fremder Körper, einer grösseren Anzahl von Würmern.

2) Die ursprüngliche Reizung wurzelt in einer schon vorhandenen anderartigen Erkrankung der Darmwand. Circulationshindernisse im Pfortadergebiete, wie sie namentlich durch gewisse chronische Leberleiden hervorgerufen werden, bringen eine Stauungshyperämie der Darmschleimhaut mit sich, welche zum chronischen Katarrh führt. Weniger entschieden bewirkt zum Theile selbst eine erschwerte Entleerung des Hohlvenenblutes bei Herzfehlern, Lungenleiden, grossen Pleuraergüssen unter Vermittelung einer Pfortaderstase chronischen Darmkatarrh. — Die verschiedenen Ulcerationsprocesse auf der Darmschleimhaut, die typhösen, dysenterischen, tuberculösen und andere Geschwüre unterhalten in ihrer Umgebung einen Katarrh, der sich unter Mitwirkung begünstigender Umstände über weite Strecken des Darmkanals ausdehnen kann. — Verwachsungen des Darmrohres, knäuelförmige Verschmelzungen, Knickungen, Verengerungen, führen leicht zu Kothanhäufungen oberhalb des Hindernisses, und diese später zum Katarrh. Bei Einklemmungen, Axendrehungen und Invaginationen des Darmes sehen wir aus dem mechanischen Insulte nicht bloss Schleimhautkatarrhe, sondern oft selbst heftige Peritonitiden hervorgehen.

3) Nicht selten sehen wir Darmkatarrhe durch Fortpflanzung eines entzündlichen Vorgangs von einem benachbarten Gebilde auf die Darmschleimhaut auftreten. So entstehen Darmkatarrhe im Anschlusse an einen Magenkatarrh, an eine Peritonitis des serösen Darmüberzugs, an congestive und entzündliche Vorgänge der weiblichen Geschlechtsorgane, an lebhafte Hämorrhoidalturgescenzen u. s. f.

4) Aus einem reflectorischen Vorgange sind wohl jene Darmkatarrhe herzuleiten, welche infolge von nassen Füssen oder irgend eines andern, die äussere Haut treffenden Erkältungseinflusses entstehen, und jene sehr intensiven Entzündungen der Darmschleimhaut, welche nach ausgedehnten Verbrennungen der Hautdecke beobachtet werden. Jene diarrhoischen Entleerungen, welche bei heftigem Schreck oder grosser Angst, bei Ohnmachtsanwandelungen eintreten, sind wohl nicht als das Ergebniss einer plötzlich vermehrten Darmausscheidung, sondern als dasjenige einer beschleunigten Fortbewegung des Darminhaltes durch die lebhaft erregte Peristaltik zu erachten.

5) Wie andere Schleimhäute, so sehen wir auch jene des Darmes nicht selten im Geleite infectiöser und dyskrasischer Krankheiten von Katarrh betroffen, insbesondere im Typhus, im Puerperalfieber, in der Cholera, in septikämischen Fieberzuständen. Die zahlreichen Experimente an Thieren, welche nach dem Vorgange von Gaspard, Stich, Panum u. A. mit Injectionen putrider Flüssigkeiten gemacht

wurden, ergaben als hervorstechendsten anatomischen Befund solcher septischen Infectionen eine Schleimhautentzündung, welche zwischen den leichtesten katarrhalischen und den schwersten diphtheritischen Formen variirt. Auch jene epidemischen Sommerdiarrhöen, welche manchmal gleichzeitig mit Cholera nostras vorkommen, scheinen im Wesentlichen durch einen herrschenden miasmatischen Einfluss bedingt, und nur insoweit von dem Genusse unreifen Obstes etc. abhängig, als ein solcher Diätfehler in manchen Fällen den letzten Anstoss zum Ausbruche der Krankheit gibt.

In vielen Fällen liegt die Ursache eines Darmkatarrhs nicht klar zu Tage, und viele Menschen werden zeitweise von solchem betroffen, ohne sich anderen, als den alltäglich auf sie einwirkenden Einflüssen ausgesetzt zu haben.

§. 2. Anatomischer Befund.

Der Katarrh befällt nur selten den Darmtractus gleichmässig in seiner ganzen Ausdehnung. Am Häufigsten kommt er im Dickdarm und im Ileum vor, weniger häufig im Jejunum und Duodenum. — Die anatomischen Veränderungen, welche der acute Darmkatarrh in der Leiche hinterlässt, bestehen in einer hellen oder dunkelen, diffusen oder umschriebenen, streifigen, fleckigen Röthe der Schleimhaut, die mitunter nur auf die Darmzotten oder auf die Umgebung der Darmfollikel begrenzt erscheint, in einer Schwellung, Auflockerung und leichten Zerreisslichkeit derselben, und bei heftigen Entzündungsgraden in seröser Infiltration des submucösen Gewebes. In leichten und kurzdauernden Fällen kann nach dem Tode die Injection vollständig verschwunden sein, und die Schleimhaut bleich und blutleer erscheinen. Ein häufiger Befund beim acuten Darmkatarrh ist die Schwellung der solitären und Peyer'schen Follikel, welche als stecknadelkopfgrosse, perlgraue Knötchen deutlich über die Oberfläche der Schleimhaut prominiren. In den intensivsten Fällen ist die Schleimhaut oft gleichzeitig ekchymosirt, infolge der starken Ausscheidung von Flüssigkeit und jungen Zellen stellenweise ihres Epithels beraubt, ja es kann die Schleim- und Fettmetamorphose der Drüsenzellen und Epithelien sogar auf die Parenchymzellen der Schleimhaut übergreifen, und so das sog. katarrhalische Geschwür zu Stande kommen. Bei sehr lebhaften Entzündungen findet man wohl auch die Mesenterialdrüsen hyperaemisch und mässig geschwellt.

Der chronische Darmkatarrh ist je nach der Art des Anlasses bald ausgebreitet, wie derjenige durch Pfortaderstase, bald auf einzelne Darmabschnitte, wie namentlich auf das Colon begrenzt, nicht selten sogar, bei ganz lokal wirkenden Reizen, auf sehr kleine Territorien, das untere Ende des Mastdarmes, das Cöcum, den Wurmfortsatz, oder auf das unmittelbar über einer Darmverengerung gelegene Darmstück eingeschränkt. Bei längerem Bestehen eines chronischen Darmkatarrhes bilden sich allmählich wichtige Structurveränderungen heraus; die lange anhaltende Hyperaemie führt zu bedeu-

tender Gefässausdehnung, und die Röthe erscheint daher oft auffallend dunkel, braunroth; häufig sich wiederholende kleine Haemorrhagieen geben Anlass zu bleibenden Einlagerungen von Pigmentkörnchen und zu ungleichmässig grauer, schieferiger Färbung der Schleimhautoberfläche. Der dauernde Blutreichthum zieht hypertrophirende Vorgänge nach sich, Anschwellung zahlreicher Follikel durch vermehrte Zellenbildung, Verdickung und Verhärtung der Schleimhaut und des submucösen Gewebes durch Bindegewebswucherung, Entwickelung gestielter Geschwülste, polypöser Fibrome, infolge von ganz circumscripter Wucherung des Bindegewebes, ja es kann selbst die Muscularis an der Hypertrophie Antheil nehmen, und diese an bestimmten Stellen, besonders im Mastdarme, am S. romanum, an der Ileo-Cöcalklappe die Symptome einer Darmstrictur hervorbringen. — Aber auch atrophirende Vorgänge können das Resultat chronischer Darmkatarrhe sein; in diesem Falle findet man, insbesondere bei Kindern, die Darmwand dünn, die Schleimhaut blass und glatt, die Zotten atrophirt, die drüsigen Schläuche auffallend kurz, die Epithelien mannigfaltig entartet und in ihrer Funktion beeinträchtigt.

Ein höchst wichtiger Ausgang der acuten sowohl, wie der chronischen Entzündungsform ist die Geschwürsbildung. Nicht selten entstehen Geschwüre in der Art, dass eingedickter, hart gewordener Koth, oder in den Darm gelangte unverdauliche Dinge, wie Kirschkerne, Pflaumenkerne etc. irgendwo stagniren, und einen dauernden Reiz auf irgend eine Stelle der Darmschleimhaut ausüben. Einzelne Lokalitäten des Darmes sind vermöge besonderer anatomischer Verhältnisse zu solchen Kothstagnationen besonders disponirt; so betrachtet man Kothanhäufungen als den gewöhnlichsten Anlass jener Verschwärungen, welche nicht selten auf der Innenwand des Blinddarmes getroffen werden, und man ist sogar gewöhnt, jedwelche Entzündung des Blinddarmes mit unklarem Ursprunge als eine Typhlitis stercoralis aufzufassen; in vielen Fällen von Typhlitis wird aber weder durch die Untersuchung noch durch die Berücksichtigung der Anamnese die Annahme einer Kothstase gerechtfertigt, wir sehen im Blinddarme vielmehr auch solche Geschwüre, welche auf anderem Wege entstanden sind, welche ursprünglich die Bedeutung einfacher katarrhalischer oder folliculärer Geschwüre hatten, oder die durch einen vorausgegangenen typhösen, dysenterischen oder tuberkulösen Process entstanden waren, allmälig zu jenen ausgebreiteten oder tiefdringenden Zerstörungen sich fortentwickeln, welche zu den Symptomen einer schweren Typhlitis führen. Dringt die geschwürige Zerstörung nicht allzu tief, so bleibt es oft bei mässigen Beschwerden; nach langem Bestehen kann sich der Substanzverlust mit Granulationen füllen, und es hinterbleibt später eine derbe, den Darm fast immer verengernde Narbe. — In selteneren Fällen wird auch die Muscularis oder selbst die Serosa zerstört und der Darm perforirt. Während die Zerstörung von Innen nach Aussen vorschreitet, tritt dann endlich eine auf die Umgebung des Cöcums begrenzte oder selbst eine universelle

Peritonitis hinzu. Fast eben so häufig, als Peritonitis, entsteht bei solchen Verschwärungen des Coecum eine phlegmonöse Entzündung in dem lockeren Bindegewebe, welches das benachbarte Colon ascendens an die Fascia iliaca anheftet, — Perityphlitis. Von dieser werden wir, da sie auch unabhängig von Erkrankungen des Darmes vorkommen kann, in einem besonderen Capitel reden.

Eine andere Darmlokalität, in welcher entzündliche Vorgänge nicht selten den Ausgang in Geschwürsbildung nehmen, ist der Wurmfortsatz, und zwar ist hier fast immer ein festsitzender fremder Körper als directer Anlass der Ulceration nachweisbar. Am öftesten finden sich Concremente von der Grösse und Form einer Bohne, welche aus eingedicktem blennorrhoischem Secrete bestehen, oder es waren kleine Kothklümpchen, welche unter Vermittelung sich niederschlagender Kalksalze erhärteten; oder man fand auch kleinere Fruchtkerne, für welche der Wurmfortsatz zugänglich ist, wie solche von Trauben, Johannisbeeren, Himbeeren etc., und auch diese können den Kern eines Concrementes formiren. In einzelnen Fällen waren selbst grössere Gegenstände in den Wurmfortsatz hineingerathen, ein Kirschkern, ein Spulwurm, und ein mir befreundeter Arzt fand bei der Section eines zehnjährigen Mädchens einen Zahn im Wurmfortsatze, welcher 4 Jahre vorher beim Ausziehen verschluckt worden war, als Ursache einer lethal verlaufenden Perforation dieses Gebildes. Worin der letzte Grund der Stagnationen im Wurmfortsatze zu suchen ist, ob in dem Vorhandensein der sog. Gerlach'schen Klappe (eines Schleimhautfältchens, welches bei Manchen den Eingang des Wurmfortsatzes klappenartig deckt), die von Bamberger in einem Falle in der That ungewöhnlich stark entwickelt gefunden wurde, oder in einer durch vorausgegangenen Katarrh hervorgerufenen Erschlaffung der Musculatur desselben (Bossard und Biermer), oder endlich in dem Zusammenwirken verschiedener Umstände, ist nicht genügend dargethan. — Sehr bemerkenswerth ist die vorschlagende Häufigkeit dieser entzündlichen und geschwürigen Vorgänge des Coecums und des Wurmfortsatzes im späten Kindes-, im Jünglings- und frühen Mannesalter, sowie eine auffallende Prävalenz derselben beim männlichen Geschlechte, welche nach einer Zusammenstellung von Bamberger so weit geht, dass dieses Geschlecht mit 80, das weibliche hingegen nur mit 20 Procent sich an der Summe der Krankheitsfälle betheiligt.

Die zweite Form der katarrhalischen Verschwärung, das Follicular-Geschwür, kommt fast ausschliesslich im Dickdarm und namentlich im unteren Theile desselben vor. Es richtet daselbst vaste Zerstörungen an und ist ausgezeichnet durch die geringe Reaction, welche die Schleimhaut in der Umgebung des Geschwürs erkennen lässt. Nach Rokitansky's meisterhafter Schilderung ist seine Entstehung folgende: im Anfang sind die solitären Follikel des Dickdarms stark geschwollen, von einem dunkelrothen Gefässkranz umgeben, später tritt Verschwärung in ihrem Innern ein, der Eiterheerd durchbricht die Decke, es entsteht ein kleiner Follicular-Abscess, welcher rothe

schwammig-körnige Wandungen und eine kleine, geschwürige, feingefranzte Oeffnung zeigt. Während die Verschwärung allmählich den ganzen Follikel zerstört, verliert sich die Hyperaemie der zunächst gelegenen Schleimhaut; dieselbe zeigt vielmehr ein bleiches oder schiefergraues Aussehen; das Geschwür ist dann etwa linsengross, kreisrund oder etwas oval. Oft greift die Verschwärung auch auf die umgebende Schleimhaut über, die runde Form des Geschwürs geht verloren, es bilden sich durch Ineinanderfliessen ausgedehnte, buchtige Geschwürsflächen, oder es bleiben auf grossen Strecken des Darmes nur einzelne Inseln und zackige Vorsprünge der Schleimhaut erhalten, während an den übrigen Stellen das submucöse Gewebe oder die Muscularis bloss liegt. Im Darme findet man meist einen grauröthlichen, blutig-eiterigen, flockig-krümlichen Inhalt, mit unverdauten Ingestis gemischt.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Beim acuten Darmkatarrh pflegt neben der in den Darm erfolgenden serösen Transsudation zugleich auch die peristaltische Bewegung der Gedärme beschleunigt und verstärkt zu sein, so dass die Stuhlgänge nicht nur flüssiger, sondern auch häufiger werden. Der Durchfall, welchem meist laute rollende und polternde Geräusche im Darme und das Gefühl eines lebhaften Stuhldranges vorhergehen, ist das constanteste und zuweilen das einzige Symptom des acuten Darmkatarrhs. Eigentliche Schmerzen und andere Beschwerden können fehlen, die Kräfte und die Ernährung des Kranken, wenn die Ausleerungen nicht zu häufig und zu copiös sind und nicht lange anhalten, normal bleiben. In solchen Fällen wird der Durchfall von Laien wohl als ein erwünschtes Ereigniss angesehen, von welchem sie sich eine Reinigung des Körpers und mancherlei andere Vortheile versprechen. Die Aussleerungen bestehen anfänglich aus verdünnten Faecalmassen (Diarrhoea stercoralis). Wenn die wässerige Transsudation und die beschleunigte Peristaltik noch fortbesteht, nachdem schon alle vorhandenen Faeces aus dem Darm entleert sind, so verlieren die Dejectionen allmählich den eigenthümlichen Faecalgeruch und bestehen aus salzigem Transsudate, welchem etwas Schleim und junge Zellen beigemischt sind (Diarrhoea serosa). Fährt der Patient fort, grobe Kost zu geniessen, so finden sich manchmal im Stuhle ganz unverändert gebliebene, rasch durch den ganzen Digestionstractus hindurchgetriebene Nahrungsmittel (Lienterie)*). Die Farbe der flüssigen Stuhlgänge ist meist gelblich oder grünlich in verschiedenen

*) Einen derartigen Abgang unverdauter Nahrungsmittel mit dem besonderen Krankheitsnamen Lienterie zu belegen, muss als ganz ungerechtfertigt erscheinen. Eine Lienterie im Sinne der älteren Medicin, wo die Speisen ohne das Bestehen einer Diarrhoe in unverändertem Zustande abgehen sollen, scheint als eigenartige Krankheit nicht zu existiren. Nach Bamberger finden sich solche Stühle bisweilen bei ausgedehntem Verluste der Darmzotten und pathologischen Veränderungen der Gekrösdrüsen (insbesondere nach Typhus und Dysenterie), sowie bei abnormen Communicationen zwischen Magen und Duodenum einerseits, und Dickdarm andererseits, für welche Fälle jener Zustand von diagnostischem Werthe sein kann.

Nüancen; das Auftreten reichlicher und völlig unzersetzter Galle in diarrhoischen Stühlen darf nicht zur Annahme verleiten, dass eine krankhaft vermehrte Gallenabscheidung bestehe (die Polycholie der älteren Pathologie) oder sogar die Diarrhöe verursachte, vielmehr ist es wiederum die erregte Peristaltik und eine Einschränkung der Resorptionsthätigkeit der Schleimhaut, welche eine Entleerung der Galle sammt den übrigen Darmflüssigkeiten bewirken, bevor dieselbe ihre normalen Umwandlungen erlitten hat. Je massenhafter die Darmflüssigkeiten sind, desto blasser werden sie, weil die beigemischte Galle nicht ausreicht, sie intensiv zu färben. In den katarrhalischen Ausleerungen finden sich kaum Spuren von Eiweiss, nicht selten aber Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, deren Vorkommen man eine Zeit lang als charakteristisch für Typhusstühle ansah, endlich meist reichliche Mengen von Kochsalz. Nachdem der Durchfall einige Stunden oder einige Tage, bisweilen noch länger lebhaft angedauert hat, werden die Entleerungen seltener, bekommen wieder fäculente Farbe und Geruch, oder hören plötzlich wieder auf, und es folgt dann den Durchfällen gewöhnlich ein über mehrere Tage sich erstreckendes Angehaltensein des Stuhles, indem die krankhafte Reizung der Darmmusculatur einen Zustand der Parese nach sich zieht.

In anderen Fällen gesellen sich zu dem Durchfall schmerzhafte Empfindungen im Leibe, besonders ein periodisch auftretender Kolikschmerz zur Zeit des Wiederbeginnes lebhafter Darmcontractionen, welcher mit dem Eintritte einer neuen Entleerung sofort verschwindet. Weit seltener als die erwähnten Schmerzanfälle wird ein continuirliches Gefühl von Druck oder Wundsein im Leibe und Empfindlichkeit des Bauches gegen Druck beobachtet. — Nur in den seltenen Fällen, in welchen sich ein intensiver Darmkatarrh zu ausgebreiteten Verbrennungen der äusseren Haut gesellt, sind die zuletzt erwähnten Schmerzen sehr heftig. Diese Eigenthümlichkeit und das Vorkommen von Blut in den Ausleerungen unterscheiden diese Form des Darmkatarrhs von jeder anderen. — Zuweilen ist der Leib durch Gase mässig aufgetrieben, namentlich so lange noch nicht alle Fäcalmassen oder in Zersetzung begriffene Ingesta ausgeleert worden sind.

Das Allgemeinbefinden ist bei leichteren Darmkatarrhen nicht merklich gestört, der Appetit, im Falle der Magen unbetheiligt blieb, unverändert. Reichliche oder dauernde diarrhoische Säfteausscheidungen verrathen sich dagegen durch verminderten Turgor der Haut, Blässe des Gesichtes, Halonirung der Augen, Neigung zum Frieren, zum Erkalten der Hände und Füsse, Verminderung des Urines, welcher leicht harnsauere Salze ausscheidet, und gesteigertes Durstgefühl.

Der acute Darmkatarrh ist endlich nicht selten mit Fiebererscheinungen verbunden. Ist er in Folge von Erkältung entstanden, so zeigt das Fieber wohl die Eigenthümlichkeiten des sogenannten Katarrhalfiebers, und es finden sich nicht selten noch andere, aus demselben Erkältungseinflusse hervorgegangene leichte Lokalaffectionen.

In der bisher beschriebenen Weise verläuft der acute Darmkatarrh, wenn er über den grössten Theil des Darmes verbreitet ist, oder

wenn er, wie gewöhnlich, seinen Sitz im unteren Theile des Ileum und im Kolon hat. — Katarrhe des Duodenum begleiten häufig die Katarrhe des Magens, sind aber nur dann zu erkennen, wenn sie sich auf den Ductus choledochus fortpflanzen und dadurch zu Gallenstauung und Gelbsucht führen; in allen anderen Fällen modificiren sie das Krankheitsbild des Magenkatarrhs zu wenig, als dass man sie diagnosticiren könnte.

Auch Katarrhe des Jjunum und der oberen Partie des Ileum können ohne Durchfall verlaufen, wenn der flüssige Inhalt des Dünndarms im Dickdarm längere Zeit verweilt und durch Wiederaufnahme des wässerigen Antheils eingedickt wird. Gesellt sich demnach zu den Symptomen einer Magenstörung lautes Kollern und Poltern im Leibe, welches verräth, dass reichliche Flüssigkeiten und Gase in den Gedärmen enthalten sind und hin und her bewegt werden, bleibt aber der erwartete Durchfall aus, so darf man annehmen, dass der Magenkatarrh sich auf den Dünndarm ausgebreitet, aber den Dickdarm verschont hat.

Katarrhe, welche vorzugsweise oder ausschliesslich im Mastdarme ihren Sitz haben, bieten gewisse Zeichen dar, welche dieser und allen entzündlichen Affectionen des Rectums etwas Eigenthümliches verleihen. Während in den höheren Darmabschnitten die wurmförmigen Bewegungen des Darmes nicht zu unserem Bewusstsein kommen, ist der Mastdarm hingegen mit einer bewussten Empfindung ausgestattet, vermöge welcher seine Contractionen das bekannte Gefühl des Stuhldranges wach rufen. Indem nun eine entzündliche Reizung der Darmschleimhaut einerseits die Empfindlichkeit derselben erhöht, anderntheils die Muscularis des Mastdarmes reflectorisch zu vermehrten und verstärkten Contractionen anregt, so verbindet sich der Stuhldrang mit einem mehr oder weniger lebhaften Schmerzgefühle, (Tenesmus, Stuhlzwang), und es erneuern sich diese schmerzhaften Mastdarmcontractionen schon bei der geringsten Anhäufung katarrhalischen Secretes oder selbst bei ganz leerem Darme. Ist der Katarrh auf den Mastdarm beschränkt, so stagnirt wohl der feste Koth oberhalb des contrahirten Darmstückes, und es kann dann trotz der häufigen Abgänge eines schleimig-eiterigen, oder blutig gefärbten Secretes Stuhlverstopfung bestehen, oder wohl auch zeitweise Koth abgehen, der mit den katarrhalischen Secreten nicht gemischt, sondern nur äusserlich von ihnen überzogen ist. Lebhafte Entzündungen der unteren Mastdarmpartie versetzen aber auch den Sphincter ani in eine verstärkte Contraction, so dass hierdurch wieder, trotz der vermehrten Zusammenziehungen des Mastdarmes, die Entleerung desselben erschwert und verzögert werden kann. Bei einer anderen Krankheit, der epidemischen Ruhr, werden wir ebenfalls diese, allen Mastdarmentzündungen zukommenden Erscheinungen eine wichtige Rolle spielen sehen. Unter ungünstigen Verhältnissen oder bei Vernachlässigung kann sich die Proctitis in die Länge ziehen und zu folliculären Verschwärungen führen. Ist endlich der acute Katarrh auf den Mastdarm beschränkt, so fehlen die kolikartigen Schmerzen im Leibe,

welche den Stuhlgängen beim gewöhnlichen Darmkatarrhe oft vorhergehen.

Der chronische Darmkatarrh führt bei Erwachsenen nicht immer zu reichlichen diarrhoischen Entleerungen; nicht selten ist die Peristaltik träge, der Stuhl fest und das Darmsekret schleimig, während nur vorübergehend, bei episodischen Steigerungen des Katarrhs Durchfälle auftreten. Durch die dauernd gestörte Darmresorption wird die Ernährung beeinträchtigt: die Kranken verlieren an Kräften, magern ab, bekommen ein bleiches oder schmutzig graues Ansehen. Die im Darme stagnirenden Contenta erleiden Zersetzungen, in Folge deren grosse Mengen von Gasen frei werden, welche die Gedärme ausdehnen und zu den lästigsten Beschwerden Veranlassung geben: der Bauch wird gespannt, das Zwerchfell in die Höhe getrieben, die Respiration behindert; die Compression der arteriellen Gefässe begünstigt Fluxionen zu anderen Organen und namentlich zum Gehirn. Der Abgang von Blähungen ist für solche Kranke ein bedeutsames Ereigniss und wird, weil die Spannung und Völle momentan etwas nachlassen, mit Befriedigung wahrgenommen. Zu der habituellen Stuhlverstopfung, der Störung in der Ernährung, der Flatulenz mit ihren Folgen gesellt sich manchmal eine ähnliche psychische Verstimmung, wie diejenige, welche wir bereits unter den Symptomen des chronischen Magenkatarrhs erwähnt haben. Die Kranken beschäftigen sich oft ausschliesslich mit ihren Körperzuständen und haben für nichts Anderes Sinn und Zeit, oder es bemächtigt sich ihrer eine tiefe Muthlosigkeit. — In einzelnen Fällen finden sich statt der trüben oder eiterigen Schleimmassen, welche für sich oder mit harten bröckligen Faeces gemischt abgehen, pseudomembranöse Fetzen, ja sogar zusammenhängende röhrenförmige Abgüsse der inneren Darmfläche, welche manchmal irrthümlich für Darmstücke gehalten werden; auch sah man zähe bandartige Massen oder gallertartige solide Cylinder von grauer oder gelber Farbe. Diese Massen, welche in kürzeren oder längeren Intervallen unter kolikartigen Schmerzen entleert werden, bestehen aus einer amorphen Grundsubstanz, welche sich fast ausschliesslich als Mucin (ohne Fibrin, zuweilen mit einer Spur von Eiweiss) erweist; hier und da erscheint die amorphe Substanz undeutlich fibrillär und schliesst Körnchen, freie Kerne und kleine, geschrumpfte, granulirte Zellen ein (da Costa).

Chronische Katarrhe der geschilderten Art gehören zu den lästigsten und hartnäckigsten Krankheiten. Gar manche Kranke werden durch die Erfolglosigkeit der ihnen verordneten Mittel schliesslich an der ärztlichen Kunst irre und fallen in die Hände von Charlatans, oder gebrauchen Morrison'sche Pillen, Léroi'sche Kräuter, Strahl'sche Hauspillen oder andere Geheimmittel. Wir werden später zeigen, dass diese Mittel als componirte Laxanzen einen unverkennbar günstigen Einfluss auf die Beschwerden zu äussern vermögen, welche den chronischen Darmkatarrh begleiten, und dass sie wohl der Häufigkeit dieses Uebels den Ruf verdanken, Universalmittel zu sein.

Nimmt ein acut oder chronisch entstandener Katarrh des Colon und Rectum den Ausgang in folliculäre Geschwürsbildung, so verräth

sich dieser Ausgang besonders durch öfters sichtbar werdende leichte Blutbeimischungen zu den abgehenden Schleimmassen. Ausserdem pflegt man das Vorkommen kleiner Schleimklümpchen in Form von gequollenen Sagokörnern, an denen manchmal Blutspuren bemerkbar, mit der folliculären Entzündung in Beziehung zu bringen, und Bamberger nennt diese Schleimform geradezu ein untrügliches Zeichen der letzteren. Auch bei follikulären Ulcerationen können zeitweise geformte oder harte kugelige Fäces entleert werden. Heilen solche Geschwüre, so können sie im Mastdarme oder im absteigenden Colon, wo sie am zahlreichsten aufzutreten pflegen, narbige Stricturen hinterlassen, welche dann ihrerseits hartnäckige Obstruction mit sich bringen; dann schlägt diese aber oft plötzlich in Diarrhoe um, wenn durch den Reiz des oberhalb der Verengerung angehäuften Kothes ein Katarrh entsteht. Sehr ausgebreitete Follicularverschwärungen führen indessen häufig unter den äussersten Graden von Abmagerung und Erschöpfung zum Tode.

Anders verhält es sich mit dem chronischen Darmkatarrh kleiner Kinder. Derselbe verläuft fast immer unter dem Bilde eines hartnäckigen und erschöpfenden Durchfalls, und man hat sich zu hüten, aus diesem Symptom zu voreilig auf Darmtuberculose, Mesenterialtuberculose oder auf Darmgeschwüre zu schliessen. In dem Darme von Kindern, welche an chronischem Durchfall, wohl mit der unklaren Diagnose von „Unterleibsdrüsen“ sterben, findet man oft diese präsumirten Veränderungen nicht. Am Häufigsten kommt bei Kindern der chronische Darmkatarrh während des Zahnens und kurz nach dem Entwöhnen vor (Diarrhoea ablactatorum). Oefters im Tage werden nun, nachdem das Kind vorher durch Schreien und Unruhe Schmerz verrathen, bald dünne gelbliche oder grünliche, bald dünne, aber mit krümeligen, gelben oder weissen unverdauten Beimischungen versehene, bald breiige oder klumpige, mit Schleim gemischte Dejectionen entleert, welche meist sauer reagiren, und zuweilen sehr übelriechend sind. Durch diesen Durchfall werden die bis dahin blühenden, gut genährten Kinder anfänglich nur wenig angegriffen, aber ein unseliges Vorurtheil stempelt denselben vielfach zu einer heilsamen Erscheinung, welche die Kinder vor Zahnkrämpfen, Hirnentzündung etc. schütze. und welche man nicht „stopfen“ dürfe; so wird der Arzt oft nicht eher befragt, als bis das Kind welk und mager geworden ist, und dann ist es oft schwer, der Krankheit Herr zu werden. — Den sogenannten Zieh- und Haltekindern wird der chronische Darmkatarrh besonders häufig verderblich. Die Mutter eines solchen, bis dahin kräftigen und runden Kindes, welches wegen seines Aussehens die beste Empfehlung für die Brauchbarkeit der Mutter als Amme ist, nimmt oft schon in der sechsten oder achten Woche nach ihrer Entbindung einen Ammendienst an; das Kind wird einer Pflegerin übergeben, welche ihm schlechte Kuh- oder Ziegenmilch, verdorbenen Brei und, damit es nicht zuviel schreie, in der Zwischenzeit einen Lutschbeutel oder eine Brodrinde gibt; sehr bald entsteht Durchfall, die Abmagerung geht überaus schnell vor sich und erreicht bald den höchsten Grad: Fett und Mus-

keln schwinden, das Kind hat Falten im Gesicht und sieht greisenhaft aus, die Fontanellen sind eingesunken, die welke Haut schlottert ihm, wie weite Hosen, um die Beine, doch contrastirt mit der allgemeinen Abmagerung in auffallender Weise der Unterleib, welcher durch Gasanhäufung in dem erschlafften atrophischen Darmkanale bedeutend ausgedehnt und hervorgewölbt ist (Froschbauch). Bei ungenügender Reinlichkeit wird durch die häufigen Entleerungen die Umgebung des Afters excoriirt, dieser selbst erscheint infolge von Lähmung des Sphincter klaffend, und nicht selten kommt es bei anhaltenden Diarrhöen zum Vorfalle des Mastdarmes. Die geröthete Mundschleimhaut ist oft schliesslich mit Soormassen bedeckt. Während das Kind, welches die Amme säugt, prächtig gedeiht, geht ihr eigenes oft schon im dritten oder vierten Monate seines Lebens kläglich zu Grunde. In grossen Städten lassen Frauen, welche sich damit abgeben, Ziehkinder bei sich aufzunehmen, mehrere alljährlich begraben, und man findet in diesen Fällen bei der Section vielleicht Nichts, als die Zeichen hochgradiger Tabescenz und die geringen Residuen eines chronischen Darmkatarrhs. — Selbst in günstig endigenden Fällen erholen sich solche Kinder doch nur sehr allmählich; nicht selten erfolgt, namentlich bei Vernachlässigung des Uebels, der Tod durch äusserste Erschöpfung, durch hinzukommende folliculäre Darmverschwärung, oder erst später durch nachfolgende Scrofulose, Rachitis oder amyloide Entartung.

Wir sahen weiter oben, wie sich im Coecum vermöge besonderer lokaler Bedingungen aus ursprünglichen Katarrhen zuweilen Geschwüre hervorbilden, welche von der Schleimhaut aus tiefer dringen können, so dass sämmtliche Häute des Darmes gereizt und in Entzündung versetzt werden. Dieser Blinddarmentzündung gehen zuweilen Vorboten voraus, d. h. bevor es zu der intensiven Entzündung kommt, welche wir Typhlitis nennen, hatten vielleicht angehäufte Faecalmassen im Coecum und Kolon ascendens wiederholt Kolik und Darmkatarrh hervorgebracht, so dass die Kranken zeitweise über Leibschmerzen klagten und abwechselnd an Verstopfung und an Durchfall litten, während bei der Untersuchung des Unterleibes in der Coecalgegend eine vermehrte Empfindlichkeit für Druck gefunden wird, oder vielleicht schon das verdickte Coecum für die Betastung kenntlich wird. In anderen Fällen fehlen die Vorboten, und schon die erste Krankheitsäusserung führt zu dem Bilde einer von der Coecalgegend ausgehenden, meist auf die rechte untere Bauchgegend beschränkt bleibenden Peritonitis. Ist dieser Zustand eingetreten, so erhebt sich Fieber und Brechreiz, und der Schmerz, anfangs noch kolikartig, gewinnt alsbald den Charakter des peritonitischen Schmerzes; die Muscularis verliert die Fähigkeit sich zu contrahiren, und es entsteht ein manchmal fast eben so schweres Hinderniss für den Fortschritt der Darmcontenta, als bei Verengerungen oder Einklemmungen der Gedärme. Zwar gehen zuweilen schleimige und schleimig-blutige Massen, die Producte eines Katarrhs im unteren Abschnitte des Dickdarms, aus dem After ab, aber die eigentliche Defaecation bleibt aus.

Bei der Palpation, welche, wie bei Peritonitiden überhaupt, Schmerz

verursacht, kann eine feste Geschwulst fühlbar sein, welche für die Diagnose von höchster Bedeutung ist, indem sie ihrer Lage und Form nach dem Coecum und dem zunächst angrenzenden Theile des Colon ascendens entspricht, also eine etwas längliche, wurstförmige Gestalt zeigt; doch trifft man nicht selten, wenn das Erstere ohne Theilnahme des Letzteren erkrankt ist, einen Tumor von runder Form an. „Die Geschwulst liegt im Bereiche der Darmbeinschaufel dicht unter der Bauchdecke. Ihre obere Begrenzung liegt gewöhnlich im Niveau mit dem vorderen oberen Darmbeinstachel, oder überragt ihn noch etwas, die äussere ist von diesem ½—1½ Zoll entfernt, die untere erreicht in der Regel nicht ganz das Poupart'sche Band, während die innere sich mehr oder weniger der Mittellinie des Unterleibes nähert, von welcher sie jedoch meist 2—3 Zoll entfernt ist" (Bamberger). Hierbei ist jedoch zu erinnern, dass das Coecum ausnahmsweise höher liegt, wenn es seinen gesetzmässigen Descensus nicht vollzogen hat, und dass dasselbe in andern Fällen ganz im Gegentheile weiter gegen den Eingang des kleinen Beckens, sowie selbst über die Mittellinie hinaus nach links gewandert sein kann (Luschka). — Bei günstigem Verlaufe der Krankheit tritt in dem geschilderten Stadium derselben Besserung ein; es erfolgen feste oder diarrhoische Stuhlgänge, durch welche manchmal grosse Massen übelriechender Faeces entleert werden, das Erbrechen verliert sich, die Geschwulst nimmt ab, bleibt aber oft lange Zeit in verkleinertem Zustande fühlbar, da sie nur zu einem Theile durch den Inhalt der Därme, zum anderen Theile durch die Verdickung und Exsudatauflagerung auf die Darmwände selbst gebildet wird. Diesen günstigen Verlauf nimmt die Krankheit bei Weitem nicht immer; in den meisten Fällen breitet sich vielmehr die Entzündung von dem serösen Ueberzuge des Coecum und des Colon ascendens auf den Peritonealüberzug, welcher die benachbarten Darmschlingen und die Bauchwand bekleidet, und zuweilen sogar auf das Bindegewebe aus, welches das Colon ascendens an die Fascia iliaca heftet. Durch die Ausbreitung der Peritonitis wird die Schmerzhaftigkeit des Bauches diffuser, die Geschwulst verliert die scharf umschriebene Gestalt und wird durch ein ausgebreitetes Peritonealexsudat oder durch hochgradigen Meteorismus unfühlbar; durch eine hinzutretende Perityphlitis, mit welchem Namen man die Entzündung des Bindegewebes hinter dem Colon ascendens bezeichnet, entstehen ausstrahlende Schmerzen im rechten Schenkel oder ein Gefühl von Taubheit in demselben. — Nicht selten hat mit den geschilderten Symptomen die Krankheit ihre Akme erreicht und geht allmählich in Besserung über. Mit dem Nachlasse der Typhlitis selbst werden auch die secundären Entzündungen rückgängig und die Exsudate allmählich resorbirt. In solchen Fällen verliert sich nach und nach die Schmerzhaftigkeit des Leibes; die Exsudatgeschwulst, welche immer mehr und mehr gegen die Mittellinie des Körpers oder selbst über diese hinaus vorgerückt war, wird wieder schmaler, so dass später die ursprüngliche Coecalgeschwulst in ihrer oben beschriebenen Form wieder tastbar werden kann, bis endlich auch diese unfühlbar wird. — In ungünstigen Fällen breitet sich die Entzündung über das

ganze Bauchfell aus und führt zum Tode, oder das umschriebene abgesackte Exsudat wird nicht resorbirt, sondern unterhält eine chronische Peritonitis, und der Kranke erliegt dem lentescirenden Fieber, welches diese begleitet. Endlich können die Wände des eiterig gewordenen abgesackten Exsudates durch den Eiterungsprocess erweichen, und es können auf diese Weise Perforationen nach Aussen, in benachbarte Darmstücke, oder in andere Organe erfolgen, Verhältnisse, auf welche wir bei der Besprechung der Peritonitis näher eingehen werden. Die schlimmeren Grade der Peritonitis, namentlich eine schnelle Ausbreitung derselben über das ganze Bauchfell, müssen den Verdacht erwecken, dass die Verschwärung des Coecum zur Perforation geführt habe; doch ist die Perforation bei dieser Form ziemlich selten und nur in wenigen Fällen während des Lebens mit Sicherheit zu constatiren. Sehr mannigfach sind die Ausgänge der Perityphlitis, wenn sie in Abscessbildung übergeht, und wenn sich Eitersenkungen bilden (s. Cap. VI.).

Die aus der Gegenwart eines fremden Körpers hervorgehende Verschwärung des Processus vermiformis ist zwar manchmal von zeitweilig auftretenden kolikartigen Schmerzen auf der rechten Seite des Bauches begleitet, in der Regel aber bleibt der Vorgang vollkommen latent, und erst im Momente der Perforation, welche manchmal durch eine Körperanstrengung eingeleitet wird, tritt lebhafter, vorzugsweise die rechte untere Bauchgegend einnehmender Schmerz, Fieberregung, Brechreiz auf, welchen Symptomen meistens rasch eine von der Regio iliaca dextra ausgehende peritonitische Exsudation folgt. Ist die Krankheit bis zu diesem Grade gediehen, so ist die Entscheidung, ob der bestehenden Peritonitis eine Affection des Wurmfortsatzes oder des Blinddarmes selbst zu Grunde liege, aus dem Ergebnisse der Untersuchung nicht mehr möglich, da nunmehr in der unteren Bauchgegend eine durch das peritonitische Exsudat bedingte ausgebreitete Härte besteht, welche das Durchfühlen jener characteristischen Geschwulst, welche der Typhlitis eigen ist, der Entzündung des Wurmfortsatzes aber abgeht, nicht mehr gestattet. In diesem Falle kann indessen die Erhebung der Anamnese, der Umstand, ob die Peritonitis plötzlich einen anscheinend ganz gesunden Menschen befiel, oder sich an ein bereits bestehendes Darmleiden mit unregelmässigem, bald angehaltenem, bald diarrhoischem Stuhle und Leibschmerz anreihte, doch noch eine Diagnose ermöglichen. — Obgleich die Peritonitis bei der Verschwärung des Processus vermiformis in den meisten Fällen durch Perforation desselben und durch Austritt seines Inhaltes hervorgerufen wird, so kann dieser Vorgang dennoch den früher geschilderten günstigen Verlauf nehmen. Dies geschieht am Häufigsten, wenn die Perforation mehr allmählich erfolgt, so dass die Gedärme in der Umgegend bereits verklebten, und dadurch das übrige Peritonaeum vor dem Insulte durch die austretenden Contenta geschützt bleibt. Es kann in diesen Fällen schliesslich eine feste Verwachsung sich bilden; der Eiter und die ausgetretenen Massen können in einem schwieligen Gewebe eingekapselt bleiben, oder es kann ein Durchbruch des abgesackten

Herdes nach aussen oder in ein inneres Hohlorgan erfolgen, während die Perforationsstelle am Processus vermiformis durch schwieliges Narbengewebe sich schliesst, so dass kein weiterer Austritt stattfinden kann. — Peritonitiden, welche auf die rechte untere Bauchgegend beschränkt sind, oder nachweislich von da wenigstens ausgegangen sind, legen stets, namentlich beim männlichen Geschlechte, den Verdacht einer primären Erkrankung des Coecums oder Wurmfortsatzes nahe. — Hinsichtlich der Prognose ist zu bemerken, dass mässige Typhlitiden, bei welchen das Fieber nicht sehr hoch und das Peritonaeum nur in beschränktem Umfange entzündet ist, in der Regel rückgängig werden, freilich aber sehr oft für die Folge eine entschiedene Disposition für ähnliche oder heftigere Anfälle hinterlassen. Dagegen endigen die aus einer Erkrankung des Wurmfortsatzes hervorgegangenen Peritonitiden weit öfter tödlich, weil hier fast immer eine geschwürige Durchlöcherung dieses Gebildes der Bauchfellentzündung zu Grunde liegt.

Intensive Entzündungen und Verschwärungen der Gedärme kommen an anderen Stellen als den genannten weit seltener vor, am Häufigsten noch im Colon transversum und in der Flexura sigmoidea. Die Symptome sind denen der Typhlitis ähnlich und bestehen in hartnäckiger Obstruction, in Schmerzhaftigkeit des Bauches an einer umschriebenen Stelle und in dem Auftreten der charakteristischen Geschwulst. Zu diffuser Peritonitis führen sie nur äusserst selten, zumal da es viel leichter gelingt, die Kothanhäufung an diesen Stellen zu heben und damit dem Entzündungsprocesse Einhalt zu thun.

§. 4. Therapie.

Ist ein reizender Darminhalt die Ursache eines Darmkatarrhs, so entsprechen die eintretenden Durchfälle, indem sie den Darm von seinem Inhalte befreien, der Indicatio causalis. Bei den durch Blutstauung entstandenen Darmkatarrhen ist der Causalindication nur selten durch radicale Maassregeln zu genügen, da es kaum möglich ist, das Hinderniss für den Abfluss des Blutes aus den Darmvenen zu beseitigen. Häufiger ist man in solchen Fällen im Stande, durch Berücksichtigung der veranlassenden Ursachen eine palliative Hülfe zu schaffen: man setze Kranken, welche an chronischem Darmkatarrh in Folge venöser Stauungen leiden, von Zeit zu Zeit, namentlich dann, wenn sich die Beschwerden steigern, einige Blutegel an den After. Zuweilen treten wohl auch periodisch spontane Blutungen aus den Mastdarmvenen ein, welche dem Kranken grosse Erleichterung verschaffen. — Sind acute Darmkatarrhe aus Erkältung entstanden, so fordert die Indicatio causalis ein diaphoretisches Verhalten im Bette. Kranke, welche unter dem Einfluss eines nasskalten Klimas an chronischem Darmkatarrh leiden, müssen wollene Strümpfe tragen und, so oft sie kalte Füsse haben, die Strümpfe wechseln. Sehr zu empfehlen sind ferner für solche Fälle Leibbinden von Flanell; vor Allem aber sorge man dafür, dass Frauen, welche an chronischem Darmkatarrh leiden,

Hosen, und zwar im Winter solche von Barchent oder einem anderen dichteren Stoffe tragen*). Versäumt man diese Vorsicht, oder ist man den Damen gegenüber in seinen Fragen zu rücksichtsvoll, so unterbleibt eine Maassregel, welche für die Herstellung der Kranken oft wichtiger ist, als alle anderen diätetischen und arzneilichen Verordnungen.

Bei den durch unzweckmässige Ernährung entstandenen Darmkatarrhen kleiner Kinder erheischt die Indicatio causalis vor Allem die Regulirung der Diät, und die Berücksichtigung dieser Forderung wird oft von glänzenden Erfolgen gekrönt. Wir verweisen zur Vermeidung von Wiederholungen hinsichtlich dieser diätetischen Vorschriften und der Behandlung des Darmkatarrhes der Kinder überhaupt auf die bereits beim Magenkatarrhe (Seite 546) eingehend gegebenen Erörterungen. — Sind harte Kothmassen, welche im Coecum oder an einer anderen Stelle des Darmes verhalten sind, die Ursache des Katarrhs, so muss ein Abführmittel die Cur beginnen. Wenn man Darmkatarrhe glücklich behandeln will, so blicke man selbst in den Nachtstuhl, um zu controliren, ob sich nicht harte scybalöse Bröckel neben den flüssigen Massen vorfinden.

Auch bei der Typhlitis stercoralis fordert zwar die Indicatio causalis gleichfalls, dass die im Blinddarm und Colon ascendens angehäuften Faecalmassen entfernt werden, aber man hat dabei eine gewisse Vorsicht zu beobachten. Wenn der Fall frisch und nicht von Erbrechen und sonstigen Erscheinungen einer beginnenden Peritonitis begleitet ist, so reiche man einen oder nach und nach mehrere Esslöffel voll Ricinusöl; im entgegengesetzten Falle stehe man von dem Versuche, durch innere Mittel Stuhlgang zu erzielen, ganz ab und lasse sich namentlich nicht verleiten, stärkere Drastica zu geben. Selbst Klystiere erfordern unter solchen Umständen Vorsicht, da sie den Leibschmerz vermehren und die Ausbreitung der Peritonitis begünstigen können. Hier tritt vielmehr, während man die Kothanhäufung fürs Erste fortbestehen lässt, die Behandlung der Bauchfellentzündung in ihre Rechte, wie sie an einer anderen Stelle dieses Werkes geschildert werden wird.

Was die directe Behandlung des Darmkatarrhs betrifft, so ist das Opium bei weitem das sicherste und gebräuchlichste Mittel in allen jenen Fällen, in welchen diarrhoische Stühle öfter eintreten oder länger fortbestehen, als es uns in irgend einer Rücksicht zweckdienlich erscheint. Man bedient sich des Opium purum in Pulvern (0,02 bis 0,03 zwei- bis viermal des Tages), der Tinct. op. simpl. oder croc. (1,0 bis 1,5 [℈ 1—ʒβ] auf 150,0 [℥ v] eines schleimigen Decoctes oder eines schwachen Infus. Ipecacuanhae, zweistündlich 1 Essl.). — Blutegel sind bei acuten Darmkatarrhen nur dann am Platze, wenn Schmerzhaftigkeit bei Druck und sonstige suspecte Erscheinungen die Besorg-

*) In Greifswald tragen selbst die dürftigsten Frauen Hosen, ein Kleidungsstück, welches in anderen Gegenden bekanntlich nur bei Frauen aus den höheren Ständen üblich ist.

niss eines Ueberganges in Peritonitis erregen, und es leisten unter diesen Umständen wohl auch Cataplasmen gute Dienste. — Bei der chronischen Form findet mit Recht ein Priessnitz'scher Umschlag, in Form eines feucht-kalten, um den Leib geschlagenen Tuches, welches trocken bedeckt während der Nacht liegen bleibt, vielfältige Anwendung. — Auch die Adstringentien, namentlich das Argentum nitricum, das Tannin, der Alaun, das Plumbum aceticum, können durch ihre örtliche Wirkung die Auflockerung der Schleimhaut mässigen, die Hyperaemie vermindern und dadurch der Indicatio morbi entsprechen. An diese Mittel, von denen namentlich das Argentum nitricum in kleinen Dosen beim chronischen Darmkatarrh der Kinder Berücksichtigung verdient, schliessen sich Catechu, Kino, Radix Colombo, Radix Cascarillae etc. an; allein die Bedingungen, unter welchen diese Mittel anzuwenden sind, und unter welchen namentlich das eine vor dem anderen den Vorzug verdient, sind noch ziemlich dunkel, und man schreite immer erst dann zu denselben, wenn die übrigen Mittel im Stiche lassen. — Bei jenen Formen des chronischen Darmkatarrhs, welche mit Trägheit des Stuhles und reichlicher Schleimproduction verlaufen, finden dieselben Mineralwasser ihre Anzeige, welche beim chronischen Magenkatarrhe alltäglich in Gebrauch gezogen werden: die Quellen von Karlsbad, Marienbad, Obersalzbrunn in kurmässiger Anwendung. — Die Verordnung der Opiumtinctur, sowie der Adstringentia in der Form von Klystieren ist nur da anzurathen, wo der Katarrh seinen Sitz im Dickdarme und vorzugsweise im Mastdarme hat. Bei den folliculären Geschwüren, welche besonders im unteren Theile des Dickdarms vorkommen, sind Klystiere von Argentum nitricum (0,03—0,2 ad 150,0 [gr. 1—3 : ℥v]), Zincum sulphuricum oder Tannin (1,0 ad 150,0 [gr. 15: ℥vj]) manchmal wirksam und allen anderen Mitteln vorzuziehen; aber sie werden bei grosser Empfindlichkeit der Schleimhaut nicht immer vertragen.

Wenn viele acute und chronische Darmkatarrhe trotz der zweckmässigsten arzneilichen Verordnungen fortdauern oder sich verschlimmern, so liegt sehr häufig der Grund davon in einer Vernachlässigung der für die Genesung unumgänglichen diätetischen Vorbedingungen, und namentlich sind es solche Patienten, bei welchen nur die unteren Darmabschnitte erkrankt sind, die aber einen gesunden Magen und ungestörten Appetit haben, welche der Versuchung häufig nicht zu widerstehen vermögen, von der gewohnten schweren Kost, wie sie Gesunde zu sich nehmen, zu geniessen. Rücksichtlich der besonderen Wahl der Nahrung verweisen wir, je nach dem acuten oder chronischen Character des Uebels, auf die beim acuten und beim chronischen Magenkatarrh mitgetheilten Vorschriften. Besonders gebräuchlich als stopfende Nahrungsmittel sind schleimige Getränke, Hafer-, Reis- oder Gerstenschleim, Suppen aus gebranntem Mehl, und diese Verordnungen verdienen Berücksichtigung. Ausserdem pflegt man als nicht eigentlich medicamentöse, leicht adstringirende Getränke zu verordnen: Rothwein, Abkochungen von getrockneten Heidelbeeren, Abkochungen von gebrannten Eicheln (Eichelkaffee) und dergleichen

mehr. Auch diese Ordinationen können von Nutzen sein und in leichten Fällen sich ausreichend erweisen.

Capitel II.

Das perforirende Duodenalgeschwür.

Die in den Journalen, den Handbüchern der Pathologie und den monographischen Bearbeitungen der Krankheiten des Duodenums oder des Darms zerstreuten Fälle von perforirenden Duodenalgeschwüren sind erst durch die fleissige und verdienstvolle Arbeit von Krauss in der Vollständigkeit zusammengestellt und mit der Sorgfalt analysirt worden, dass es möglich ist, einiges Positive über diese wahrscheinlich nicht so seltene Krankheitsform mitzutheilen.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Bei der grossen Uebereinstimmung sowohl des anatomischen Befundes als der Symptome, des Verlaufes und der Ausgänge ist es mehr als wahrscheinlich, dass das perforirende Duodenalgeschwür denselben Vorgängen seinen Ursprung verdankt, durch welche auch das perforirende Magengeschwür entsteht, also keiner eigentlichen Verschwärung, sondern einer Nekrose und einer durch den Magensaft bewirkten Auflösung der nekrotisirten Stelle des Darmes.

Es ist schwierig, etwas Bestimmtes über die Häufigkeit des Duodenalgeschwürs auszusagen, da ohne Zweifel manche Duodenalgeschwüre, welche nicht zur Perforation geführt haben, und vor Allem manche Narben geheilter Duodenalgeschwüre bei der Obduction übersehen werden. Bei 1000 Sectionen auf der Prager pathologisch-anatomischen Anstalt fand Willigk nur zweimal perforirende Duodenalgeschwüre, während in 74 Fällen theils vernarbte, theils offene perforirende Magengeschwüre vorhanden waren. Das perforirende Duodenalgeschwür scheint im Gegensatz zum perforirenden Magengeschwür häufiger bei Männern als bei Frauen vorzukommen. Während des eigentlichen Kindesalters ist es fast nie beobachtet worden; die Mehrzahl der Kranken in den von Krauss gesammelten Fällen befand sich im mittleren Alter. Ob bestimmte Gelegenheitsursachen, namentlich Verbrennungen der äusseren Haut, zu dem Zustandekommen des perforirenden Duodenalgeschwürs beitragen, geht aus der Analyse der bekannt gewordenen Fälle nicht hervor.

§. 2. Anatomischer Befund.

Der häufigste Sitz des Geschwürs ist der obere horizontal verlaufende Abschnitt des Duodenums, in einigen wenigen Fällen wurde es im absteigenden Abschnitt und nur in einem Falle im unteren horizontalen Stück beobachtet (Krauss). Lebert meint, dass das perforirende Geschwür — wenn auch selten — im ganzen Verlauf des Darmkanals vorkomme. Ich selbst habe ein Geschwür mit allen Cha-

rakteren des einfach perforirenden Geschwürs im oberen Drittel des Dünndarms bei einem 56jährigen Beamten beobachtet. In frischen Fällen sind die Ränder des Geschwürs scharf abgesetzt und nicht gewulstet, der Substanzverlust in der Schleimhaut ist grösser als in der Muscularis und der Substanzverlust in dieser grösser als in der Serosa. Geschwüre, welche länger bestanden haben, sind von verdickten und durch Bindegewebsneubildung indurirten Rändern umgeben. In einzelnen Fällen bilden benachbarte Organe, mit denen das Duodenum vor der vollständigen Perforation seiner Häute verwachsen war, den Grund des Geschwürs. Man hat ein „Verlegtsein" der Duodenalgeschwüre durch die Leber, durch das Pankreas, durch die Gallenblase, durch die hintere Bauchwand beobachtet. Durch das Fortschreiten der Zerstörung auf die mit dem Duodenum verklebte Gallenblase kann eine fistulöse Communication zwischen Duodenum und Gallenblase, durch das Fortschreiten der Zerstörung auf die hintere Bauchwand sogar Perforation nach Aussen entstehen. Das perforirende Duodenalgeschwür heilt wie das perforirende Magengeschwür zuweilen mit starker Retraction des Narbengewebes; auf diese Weise kann es zu Stricturen des Duodenums führen. Endlich hat man auch Obliteration des Ductus choledochus und Wirsungianus durch narbige Schrumpfung eines heilenden Duodenalgeschwürs beobachtet.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Wir haben bei der Besprechung des runden Magengeschwürs von solchen Fällen geredet, in welchen eine Peritonitis mit schnell tödtlichem Ausgange oder heftiges Blutbrechen die ersten Zeichen sind, aus welchen es möglich wird, jene lebensgefährliche Krankheit zu diagnosticiren. Es scheint, dass das perforirende Duodenalgeschwür häufiger als das perforirende Magengeschwür bis zur tödtlichen Katastrophe latent bleibt. Damit soll nicht gesagt sein, dass bis zum Eintritt derselben die Kranken sich ganz gesund befunden hätten; es scheint im Gegentheil, dass leichte dyspeptische Erscheinungen, ein Gefühl von Vollsein nach der Mahlzeit und eine Empfindlichkeit der Oberbauchgegend gegen Druck auch in solchen Fällen der Perforation oder dem Blutbrechen wenigstens einige Tage vorhergegangen sind; aber diese Erscheinungen blieben entweder unbeachtet oder gaben doch keinen Anhalt für die Diagnose. — In einer Reihe von anderen Fällen waren die Symptome genau dieselben, welche gewöhnlich das runde Magengeschwür bei chronischem Verlauf begleiten und als charakteristisch für dasselbe gelten: Kardialgieen, Erbrechen, zeitweises Blutbrechen etc. Es stellt sich aus den bekannt gewordenen Beobachtungen keineswegs heraus, dass die Kardialgieen und das Erbrechen bei runden Duodenalgeschwüren immer merklich später nach der Mahlzeit als bei runden Magengeschwüren eintreten, und nur von einzelnen Fällen wird ausdrücklich angegeben, dass die Schmerzen ihren Sitz weiter nach Rechts gehabt hatten. Ebenso zeigt die Analyse der Casuistik, dass das Duodenalgeschwür keineswegs häufiger zu Ikterus führt, so dass also auch von dieser Seite die Differential-

diagnose keine Stütze erhält. Das seltene Vorkommen des Ikterus scheint dafür zu sprechen, dass das perforirende Geschwür des Duodenums so wenig als das des Magens constant oder auch gewöhnlich mit ausgebreitetem Katarrh der Schleimhaut verbunden ist. So wenig wir demnach bei einer nach leichten Verdauungsstörungen plötzlich eintretenden Peritonitis mit Zuversicht ermessen können, ob ein Magen- oder ein Duodenalgeschwür perforirt hat, so wenig können wir bei dem wiederholt geschilderten Symptomencomplex: Gefühl von Druck und Vollsein nach dem Essen, Empfindlichkeit des Epigastriums, Kardialgieen, Erbrechen etc. mit Sicherheit entscheiden, ob es sich um ein Magen- oder ein Duodenalgeschwür handelt. Bei der viel grösseren Häufigkeit perforirender Magengeschwüre ist natürlich die Wahrscheinlichkeit gegeben, dass der Sitz des Geschwürs im Magen und nicht im Duodenum sei. — Uebrigens findet sich in der Literatur eine Reihe von Krankheitsgeschichten, in welchen das Duodenalgeschwür mit periodisch wiederkehrenden Schmerzen verlief, und in welchen sich aus dem Sitz dieser Schmerzen mehr im rechten Hypochondrium, aus dem verspäteten Auftreten derselben drei bis vier Stunden nach der Mahlzeit, und zuweilen aus einer nachweisbaren beträchtlichen Vergrösserung des Magens durch Verengerung des Duodenums die Diagnose auf ein Duodenalgeschwür mit grosser Wahrscheinlichkeit stellen liess. Aber auch in solchen Fällen sind Verwechselungen mit einfachen oder carcinomatösen Stricturen des Pylorus nicht immer zu vermeiden. Ich habe in den wenigen Fällen, in welchen ich mich zur Diagnose eines Duodenalgeschwürs für einigermassen berechtigt hielt, niemals Gelegenheit gehabt, die Richtigkeit meiner Diagnose durch die Section zu controlliren. Die betreffenden Kranken sind mir theils aus den Augen gekommen, theils ist bei denselben eine Besserung und ein relatives Wohlbefinden eingetreten. Bei einem Holländer, welcher mich vor einigen Jahren consultirte, war es ein Ikterus, der die für das runde Magengeschwür als pathognostisch geltenden Symptome complicirte und sich jedesmal mit einer Exacerbation derselben gleichzeitig verschlimmerte, welcher mich in Uebereinstimmung mit dem behandelnden Arzte veranlasste, den Sitz des Geschwürs ins Duodenum zu verlegen. Zwei andere Kranke, beide in jugendlichem Alter, boten ein überraschend übereinstimmendes Krankheitsbild dar, welches im Wesentlichen dem eines runden Magengeschwürs entsprach, aber doch in einzelnen Punkten von demselben abwich. So fehlte eine eigentliche Kardialgie, dagegen trat nach dem Essen ein dumpfer Druck im rechten Hypochondrium und ein unerträgliches Gefühl von Vollsein auf, verbunden mit Aufstossen von Gasen und von saueren und ranzigen Massen. Beide Kranken gaben mit der grössten Zuversicht an, es müsse ein Hinderniss für den Austritt der Speisen aus dem Magen vorhanden sein; beide behaupteten, dass der Austritt des Speisebreies aus ihrem Magen in die tiefer liegende Darmpartie leichter erfolge, wenn sie die nächsten Stunden nach der Mahlzeit in aufrechter Stellung zubrächten, und sie führten diese Maassregel trotz ihrer Magerkeit und Schwäche mit grosser Consequenz tagtäglich durch. Eine

Geschwulst im Hypochondrium liess sich nicht entdecken, die Auftreibung des Epigastriums war bei dem einen Kranken nach grösseren Mahlzeiten objectiv nachweisbar. Das Uebel bestand bei Beiden seit mehreren Jahren. Ich halte es für nicht unwahrscheinlich, dass es sich bei diesen Kranken um ein Geschwür oder eine Narbe im Duodenum handelte.

Wenn es zuweilen schon schwer ist, ein offenes Geschwür im Magen von einem mit Zurücklassung einer Narbe geheilten zu unterscheiden, so ist vollends die Unterscheidung eines offenen Duodenalgeschwürs und der Narbe eines solchen unmöglich. Die durch Perforation eines Duodenalgeschwürs entstehende Peritonitis verläuft unter denselben Erscheinungen, wie die, welche durch Perforation eines Magengeschwürs entsteht, nur scheint der Verlauf, vielleicht wegen der Beimischung von Galle zu den in die Bauchhöhle austretenden Contentis, womöglich noch rapider zu sein. In Betreff der durch Perforation des Geschwürs in die Gallenblase oder durch Perforation nach Aussen entstehenden Krankheitsbilder verweise ich auf die Monographie von Krauss.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung des perforirenden Duodenalgeschwürs fordert dieselben Maassregeln, welche wir für die Behandlung des perforirenden Magengeschwürs empfohlen haben: eine strenge Regulirung der Diät, den Gebrauch der alkalischen und alkalisch muriatischen Quellen, namentlich der Thermen von Karlsbad und Ems, sowie unter Umständen des salpetersauren Wismuths und salpetersauren Silbers. Bei heftigen Kardialgieen sind die Narkotica unentbehrlich.

Capitel III.

Verengerungen und Verschliessungen des Darmkanals. Ileus, Miserere, Kothbrechen.

Die äusserst verschiedenartigen Vorgänge, welche zu Verengerung oder Verschliessung des Darmes Veranlassung geben, werden am Zweckmässigsten in einem Capitel abgehandelt, da der grösste Theil der von ihnen hervorgerufenen Symptome allen gemeinschaftlich ist, und weil man gar manchmal am Lebenden nur die Existenz einer Unwegsamkeit des Darmes zu constatiren, nicht immer hingegen den krankhaften Vorgang, welcher dieselbe schuf, zu ergründen vermag.

§. 1. Aetiologie und pathologische Anatomie.

Eine Verengerung oder Verschliessung des Darmes kann die Folge einer Compression von aussen sein. Am Häufigsten wird der Mastdarm comprimirt, wenn entweder der retrovertirte und vergrösserte Uterus oder Tumoren im Becken, z. B. Fibroide des Uterus, Ovarialcysten, welche eine ungewöhnliche Stelle einnehmen, Geschwülste und

Abscesse, welche von den Beckenknochen oder von anderen Gebilden ausgehen, auf denselben drücken. Zuweilen comprimirt ein mit Koth überfülltes oder krebsig degenerirtes Darmstück unter ihm liegende Darmtheile, oder ein Stück Mesenterium, welches durch seine in einem grossen Bruchsack gelegenen Darmschlingen nach unten gezerrt wird, comprimirt Darmtheile, welche zwischen ihm und der Wirbelsäule liegen.

Die Verengerung des Darmes kann durch Texturveränderungen der Darmwand selbst bedingt sein. Hierher gehören die verschiedenen Formen der Darmstrictur. Die häufigste ist die, welche sich bei der Vernarbung von Darmgeschwüren, namentlich von katarrhalischen, dysenterischen oder folliculären bildet. Seltener führt die Vernarbung tuberculöser, selten die Vernarbung typhöser Geschwüre zu Darmstricturen. Im Mastdarm kommen ausserdem narbige Stricturen auch nach der Heilung von syphilitischen Geschwüren oder nach der Heilung von Wunden vor. — Weit seltener wird im Darm die einfache, durch Hypertrophie der Darmwände entstehende Strictur beobachtet, wie sie am Oesophagus oder am Pylorus zuweilen beobachtet wird. — Endlich sind die durch Neubildungen, namentlich durch Carcinome, entstehenden Stricturen, auf welche wir später zurückkommen, zu erwähnen.

Der Darm kann durch eine Achsendrehung verschlossen werden (Volvulus). Eine Drehung des Darmes um seine eigene Längsachse wird fast nur am Kolon ascendens beobachtet, und es wird schon durch eine halbe Umdrehung die Wegsamkeit des Darmes aufgehoben. Häufiger findet man eine Darmschlinge um die Achse ihres Mesenteriums gedreht, ja man hat sogar eine Darmschlinge durch mehrere solche Drehungen korkzieherartig aufgewunden gesehen. Dieser Volvulus kommt nur am Dünndarme und am S romanum vor, und es scheint ein langes Gekröse dessen Entstehung, welche auf eine abnorme Peristaltik bezogen werden muss, zu begünstigen.

Eine Verschliessung des Darmes kann die Folge innerer Einklemmung, Incarceratio, sein. Eine solche bildet sich, wenn ein Stück Darm in eine Spalte, welche sich zufällig in der Bauchhöhle vorfindet, oder hinter ein Pseudoligament, welches in derselben ausgespannt ist, gelangt und dadurch abgeschnürt wird. So kann eine Darmschlinge im Foramen Winslowii, in einem abnormen präformirten Nebensacke des Peritonäums, in angeborenen oder erworbenen Spalten des Netzes oder des Gekröses, in alten gewaltsam reponirten Bruchsäcken eingeklemmt werden. Die Stränge und Brücken, welche zu inneren Einklemmungen führen, sind indessen am Häufigsten Residuen abgelaufener Peritonitis, und finden sich zwischen den verschiedensten Darmtheilen und Unterleibsorganen, besonders auch zwischen den weiblichen sexualen Beckenorganen ausgespannt. Ferner spielen die Rolle eines einschnürenden Bandes: ein zufällig vorhandenes Divertikel des Dünndarmes, welches irgendwo mit den Gedärmen oder mit den Bauchwandungen verwachsen ist, dann namentlich auch der Wurmfortsatz, wenn er mit seinem freien Ende mit dem Mesen-

terium, dem Ileum oder mit einem Gebilde des Beckens verlöthet ist, und endlich das strangförmig gespannte, nach unten angeheftete Netz. Alle diese Pseudoligamente formiren entweder in Gemeinschaft mit andern Theilen rundliche Oeffnungen oder Spalten, in welche Darmschlingen zufällig hineingerathen und festgehalten werden (sog. Mausfallen), oder es bilden dieselben die Achse, um welche sich ein Darmstück ein- oder mehrmals herumschlägt (Umschlingungen). An dieser Stelle verdienen auch diejenigen Fälle Erwähnung, in welchen das strangförmig geschrumpfte Netz oder auch eine Darmschlinge in der Art um die Basis einer andern Darmschlinge herumgewunden ist, dass die Wegsamkeit des Darmes aufgehoben wird.

Der Darm kann dadurch verengt oder verschlossen werden, dass ein Stück desselben sich in die Höhlung des nächsten Stückes einschiebt. Die Einschiebung erfolgt fast immer in der Richtung von Oben nach Unten. Diesen Vorgang nennt man Invaginatio, oder, da er eine Einstülpung des Darmes in sich selbst darstellt, Intussusceptio. Es kommen bei derselben drei Lagen des Darmes über einander zu liegen; die äussere Lage nennt man die Scheide oder das Intussuscipiens, den mittleren und inneren Cylinder das Intussusceptum. Die äussere und mittlere Lage berühren sich mit ihren Schleimhautflächen, die mittlere und innere mit ihren serösen Flächen. Zwischen der mittleren und der inneren Lage liegt das miteingestülpte Mesenterium. Da dieses an seiner Wurzel befestigt ist, so wird es bei der Einstülpung gezerrt und übt seinerseits da, wo es sich an das invaginirte Darmrohr inserirt, einen Zug auf dasselbe aus. In Folge dieses einseitigen Zuges nimmt das invaginirte Darmstück eine gekrümmte Form an, seine Umschlagstelle wird aus der Mitte des Lumens der Scheide nach der einen Seite dislocirt und zu einer länglichen Spalte verzogen. Durch grössere Mengen andringenden Darminhaltes kann die invaginirte Stelle immer tiefer herabgeschoben werden, während das die Scheide bildende Darmstück sich immer weiter einstülpt. Die Intussusceptionen werden sowohl am Dünndarm als auch am Dickdarm beobachtet. Am häufigsten ist das untere Ende des Ileum oder der Anfang des Dickdarmes eingeschoben, und man hat Fälle beobachtet, in welchen die Valvula Bauhini nahe über der Afteröffnung lag oder sogar aus derselben hervorragte. — Die Intussusceptionen kommen nach der wahrscheinlichsten Annahme in der Art zu Stande, dass ein Darmstück in Folge einer ungleichmässigen Peristaltik sich lebhaft zusammenzieht, eine angrenzende, vielleicht krankhaft erschlaffte oder paretisch gewordene Darmpartie dagegen im erweiterten Zustande verharrt, und so das contrahirte Darmstück, indem es sich etwas vorwärts bewegt, in den erschlafften Theil eindringt. Auf diese Weise scheint namentlich das Endstück des Ileum mit der Bauhin'schen Klappe gerne in das krankhaft erschlaffte Cöcum einzudringen, worauf alsdann das Cöcum in das aufsteigende Colon, dieses letztere in das Quercolon u. s. f. hineingestülpt werden kann, bis der Widerstand des Gekröses oder die entzündliche Verklebung und Verwachsung der serösen Flächen der beiden invaginirten Lagen dem Fortrücken ein Ende macht. — Das frühste und auch noch das spätere Kindesalter, sowie

das männliche Geschlecht erscheinen für den in Rede stehenden Vorgang besonders disponirt; Gelegenheitsursachen sind gewöhnlich nicht nachweisbar, werden aber in manchen Fällen in vorausgegangenen Diarrhöen oder Obstructionen, in hervorragenden oder gestielten Geschwülsten, welche in das Darmlumen hineinragen, in traumatischen Einwirkungen auf den Unterleib oder in Erschütterungen des ganzen Körpers gefunden. — Es ist belangreich zu wissen, dass sich Invaginationen ziemlich häufig, und besonders wieder bei Kindern, erst während der Agonie in Folge von ungleichmässigen Contractionen des Darmes entwickeln können; solche Darmeinstülpungen, deren manchmal selbst mehrere bestehen, werden aus dem Mangel aller entzündlichen Veränderungen, aus dem Umstande, dass sie sich sehr leicht auseinander ziehen lassen, als bedeutungslose Zustände erkannt.

Ferner sieht man nicht selten einen Darmtheil dadurch unwegsam werden, dass das Lumen desselben durch mancherlei Dinge völlig ausgefüllt und verstopft wird, wie durch beträchtliche, manchmal enorme Mengen harter oder halbfester Kothmassen (in einem auf hiesiger chirurgischen Klinik zur Section gekommenen Falle war das mit Koth überfüllte Cöcum in das kleine Becken herabgesunken, und hatte dieses vollständig ausgefüllt), durch Kothconcremente, welche aus eingedicktem Koth und Niederschlägen von Tripelphosphaten und Kalksalzen bestehen, durch sehr grosse Gallensteine, welche von der Gallenblase aus ins Duodenum oder einen andern Darmtheil hindurch eiterten (ich übergab der Giessener pathologischen Sammlung einen gemischten Stein, welcher sich innerlich als Gallenstein, äusserlich als Kothstein erwies, also im Darmkanale sich zu vergrössern fortgefahren hatte, bis er am Ende des Ileum stecken blieb und durch Ileus den Tod bewirkte), ferner durch angehäufte Kerne von Steinobst, Hülsen von Leguminosen und andere unverdauliche Substanzen, durch einen Knäuel untereinander verschlungener Spulwürmer, durch einen langen zusammengewundenen Bandwurm u. dgl. m. Man darf indessen nicht ausser Acht lassen, dass solche Anhäufungen des Darminhaltes oft nur die Folge einer bestehenden Verwachsung, Knickung oder Strictur an einer tiefer gelegenen Darmstelle sind. (Wir behandelten einen Herrn mittleren Alters, welcher seit Jahren an Obstructionen litt, die durch ein gereichtes Abführmittel stets beseitigt worden waren, bis später plötzlich eine unbesiegbare Darmverschliessung zu Ileus mit tödtlichem Ausgange führte. Die Section ergab eine alte fibröse Verdickung und bedeutende Verengerung der Bauhin'schen Klappe, während die Oeffnung selbst durch ein Convolut von Spargelfasern verstopft war, welches auf der Seite des Ileum der Klappe auflag, und einzelne Fasern durch die Verengerung in den Blinddarm schickte, so dass die ganze Fasermasse die Gestalt eines Nagels darbot). — Aber auch krankhafte Erschlaffungs- und Lähmungszustände der Darmmuscularis können bewirken, dass ein fester Darminhalt einen bestimmten Abschnitt des Darmrohres schwierig passirt oder vollständig in demselben stagnirt. So kann eine wachsende habituelle Stuhlträgheit endlich zu den Erscheinungen des Ileus führen, indem die Erregbar-

keit der Darmschleimhaut durch den dauernden Contact mit den Kothmassen immer mehr abgestumpft wird. Ferner sind wohl auch jene Fälle von Ileus, welche neben hochgradiger Entzündung der Darmwand, bei Peritonitis, Typhlitis, nach vollzogener Bruchreposition einer incarcerirt gewesenen Darmschlinge zuweilen beobachtet werden, auf eine partielle Lähmung des Darmes zu beziehen, und dies um so wahrscheinlicher, als der Ileus in solchen Fällen später wohl wieder verschwindet, indem die gelähmte Muscularis nach Ablauf der Entzündung ihre Contractilität wieder erlangt.

Die beschriebenen Vorgänge einer erschwerten oder gänzlich aufgehobenen Wegsamkeit des Darmes rufen nun, theils allmählich, theils rasch gewisse consecutive anatomische Veränderungen hervor. So finden wir oberhalb verengter Stellen den Darm gewöhnlich beträchtlich erweitert und, da er dann gleichzeitig auch länger geworden ist, abnorm gewunden; die Höhlung des Darmes ist mit Gasen und Kothmassen erfüllt. Unterhalb der verengten Stellen erscheint der Darm leer und zusammengefallen. Die Schleimhaut befindet sich an den Stellen, an welchen der Darminhalt längere Zeit stagnirte, gewöhnlich im Zustande des chronischen Katarrhs, der zeitweise wohl zum acuten exacerbirt.

Bei Einklemmungen und Achsendrehungen des Darmes werden die Gefässe desselben und im entsprechenden Falle auch die des Gekröses comprimirt und gezerrt. In Folge dessen entsteht hochgradige Stauung in den Capillaren, welche sofort zu beträchtlicher Schwellung der abgeschnürten Darmpartie, zu intensivem Katarrh der Darmschleimhaut, zu Transsudationen und zu kleinen Haemorrhagieen in die Darmhäute führt. Von höchstem Belange aber ist eine hinzukommende Peritonitis, welche, je nach dem Grade der lokalen Reizung, bald rascher, bald langsamer sich ausbildet. Ist die Einschnürung und der Druck auf die Gefässe sehr bedeutend, so kann es zu absoluter Stase in den Capillaren und in Folge dessen zu brandiger Zerstörung der Darmwand kommen. Im letzteren Falle kann eine Perforation des Darmes entstehen, welche fast immer rasch durch eine perniciöse Peritonitis zum Tode führt. In sehr seltenen Fällen ist die perforirte Darmwand vorher mit den Bauchdecken und den umgebenden Theilen verklebt, und es kann sich dann eine Kothfistel oder ein sogenannter widernatürlicher After bilden, Zustände, deren Betrachtung der Chirurgie zufällt. Bei den Intussusceptionen kann nach dem Vorausgange der Symptome einer Darmverengerung durch brandiges Absterben des invaginirten Theiles und Abgang desselben durch den After eine relative Heilung erfolgen, indem bereits vor der Abstossung durch adhäsive Entzündung und Verwachsung der serösen Flächen der beiden eingestülpten Blätter eine Continuität des Darmrohres hergestellt war. Bewahrt hingegen die invaginirte Darmpartie, deren Länge bis zu einem, ja mehreren Fuss heranwachsen kann, ihre Vitalität, oder stösst sich dieselbe nur zum Theile brandig ab, so besteht gewöhnlich eine bleibende Verengerung fort; doch sah man, besonders bei Erwachsenen, durch allmähliche Erweiterung des Intussusceptums eine genügende Durch-

gängigkeit des Darmes sich nachträglich herstellen. Ein spontanes oder durch Kunsthülfe erlangtes Rückgängigwerden von Invaginationen findet selten statt, und ist nur so lange für möglich zu erachten, als die beiden Blätter des Intussusceptum noch nicht adhärent geworden sind.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Es ist nothwendig, die Symptome einer erschwerten, aber nicht völlig unterbrochenen Wegsamkeit des Darmes von dem Krankheitsbilde einer absoluten Darmverschliessung zu trennen, wobei indessen zu erinnern ist, dass der erstgenannte Zustand unter ganz allmählicher, und zuweilen selbst unter plötzlich erfolgender Verschlimmerung sich zur vollständigen Occlusion hinaufbilden kann.

Die unvollkommene Darmverschliessung (Darmverengerung) bietet zunächst oft nur die Erscheinungen einer gewissen Hartleibigkeit dar, und flösst daher anfänglich, da man den Grund der Störung in einer blossen Darmträgheit zu suchen pflegt, keine Besorgniss ein. Ist der Stuhl nicht dünn, sondern geformt, so kann eine eigenthümliche Gestalt der Fäces den ersten diagnostischen Anhalt gewähren: bei Verengerungen des Darmes, zumal wenn sie im unteren Theile des Colon oder im Rectum ihren Sitz haben, zeigen die Faeces oft ein auffallend kleines Caliber, bestehen entweder aus kaum fingerdicken Cylindern oder bandartig abgeplatteten Streifen. So wichtig dieses Symptom für die Diagnose der Darmverengerung ist, so muss man doch wissen, dass dünne Kothsäulen auch nach langem Hungern, namentlich aber nach lange dauernden Krankheiten, vorkommen. Der leere, während solcher Zeit oft eng zusammengezogene Darm scheint erst allmählich bis auf sein früheres Lumen ausgedehnt zu werden. Selbst krampfhafte Contractionen des Sphinkter geben zuweilen zu der in Rede stehenden Form der Faeces Veranlassung. Ehe man daher aus dieser eine Darmverengerung diagnosticiren darf, müssen die zuletzt genannten Zustände ausgeschlossen sein. — Einen weiteren Anhalt für die Diagnose der Darmverengerungen kann die Anamnese geben. Wir haben bereits angeführt, dass unter den Stricturen die durch Narbenretraction entstandenen die häufigsten sind. Entsteht daher hartnäckige Stuhlverstopfung nach einer lange dauernden Ruhr oder nach sonstigen diarrhoischen Zuständen, welche den Schluss auf Darmgeschwüre gestatten, so gibt diess die Präsumtion für eine Strictur. Ebenso können wir in anderen Fällen aus der Kenntniss der Verhältnisse folgern, dass es eine Retroversio uteri, eine grosse Prostatageschwulst oder irgend ein anderer Tumor sei, welcher den Darm comprimire etc. — Von grosser Bedeutung für die Diagnose ist ferner die physikalische Untersuchung. Eine partielle Auftreibung des Leibes und ein auffallend voller oder dumpfer Percussionsschall an der aufgetriebenen Stelle lassen, wenn diese Symptome sich bei wiederholter Untersuchung als constant ergeben, schliessen, dass eine Darmpartie oberhalb einer verengten Stelle erweitert und mit Gasen oder Speiserückständen gefüllt ist. Endlich versäume man nie, wo der Verdacht einer Darmver-

engerung vorliegt, den Mastdarm genau zu exploriren. Kann man mit dem Finger keine Strictur erreichen, so muss man ein elastisches Rohr zu Hülfe nehmen. Zu einer Täuschung kann dabei der Umstand führen, dass das Rohr gegen das Promontorium anstösst, oder sich in einer Falte der Darmwand fängt. G. Simon empfiehlt daher, mit dem Rohre stets eine Clysopompe in Verbindung zu bringen und bei dem allmählichen Vorschieben des Rohres durch fortwährendes Einspritzen von Wasser die Darmwand aufzublähen und vor Insulten zu schützen. Gewöhnlich gelingt es leicht, das Rohr bis ins S romanum und unter günstigen Verhältnissen bis in's Colon descendens einzuschieben, niemals aber vermochte Simon bei Versuchen an Leichen über die Flexura coli sinistra hinaus zu gelangen. Ausserdem hat der oben genannte Chirurg gezeigt, dass es bei vielen Personen (wenn der Beckenausgang nicht zu eng) möglich ist, die eingeölte Hand bis an den Vorderarm (während der Sphincter durch Chloroformnarcose erschlafft wird) zu diagnostischen und operativen Zwecken in den Mastdarm einzuführen. — Bei Frauen ist es ebenso wichtig, sich von der Scheide aus über Stand, Grösse und Form des Uterus zu informiren und sich Aufschluss über etwaige Tumoren im Becken zu verschaffen.

In dem Maasse, als sich über der Darmverengerung mehr und mehr unverdauliche Rückstände anhäufen, wird der Patient von wachsenden Beschwerden heimgesucht, wie Völle, Druck oder Schmerz im Leibe, verminderter Appetit, Aufstossen, Flatulenz etc. Greift dann der Kranke zu dem schon oft erprobten Abführmittel, oder ruft der Reiz der stagnirenden Fäces endlich einen spontanen Darmkatarrh hervor, so werden dieselben nun unter dem doppelten Einflusse: 1) einer diarrhoischen Verflüssigung und 2) einer gesteigerten Darmbewegung durch die verengerte Stelle hindurch getrieben, und es folgt jetzt eine Periode des Wohlbefindens nach, welche selbst lange währen kann, wenn der Patient sich an eine ganz leichte, wenig unverdauliche Rückstände bildende Kost hält.

Die Symptome der Darmverschliessung, welche im späteren Verlaufe oft wahrhaft grauenerregend werden, sind im Beginne des Leidens oft unbedeutend und scheinbar ungefährlich. Die Kranken fühlen sich aufgetrieben, haben Kolikschmerzen, welche anfangs periodisch zu- und wieder abnehmen, glauben einen Diätfehler begangen zu haben, verordnen sich selbst einen Thee oder ein leichtes Laxans. Der Arzt wird gewöhnlich erst zu Rathe gezogen, wenn diese Hausmittel im Stiche liessen, wenn die Schmerzen bedeutend zunahmen, wenn der Stuhlgang hartnäckig ausblieb, oder wenn bereits Brechneigung und Erbrechen sich hinzugesellten. Für einen umsichtigen und erfahrenen Arzt wird der beschriebene Symptomencomplex immer ein sehr unheimlicher und besorglicher sein. Das Erste, was er vorzunehmen hat, ist die sorgfältige, ohne alle Rücksicht und Schonung auszuführende Untersuchung derjenigen Körperstellen, an welchen Hernien vorkommen können. Wehe ihm, wenn er sich darauf verliesse, der Kranke werde ungefragt ihm sagen, dass

er an einem Bruche leide, oder wenn er sich dabei beruhigte, dass der Kranke eine verneinende Antwort gibt! Und dennoch wiederholt sich diese verhängnissvolle Unterlassungssünde leider gar nicht so selten, oder der Arzt hatte zwar untersucht, aber so ungenau, dass ihm die Existenz eines kleinen, versteckt liegenden Cruralbruches, einer Hernia foraminis obturatorii entgangen ist. Ebenso sorgfältig wie die Bruchgegenden muss der ganze Unterleib, der Mastdarm und die Scheide explorirt werden, um zu erforschen, ob sich da irgendwo ein Hinderniss für die Entleerung des Darminhaltes nachweisen lässt. Zu dieser Zeit gibt der Arzt sich wohl immer trotz der Sorge, welche ihm der Zustand einflösst, noch der Hoffnung hin, dass nur ein hoher Grad von Darmträgheit die Symptome hervorrufe. Er verordnet Laxanzen und Klystiere, und schon nach wenigen Stunden kehrt er, auch ungerufen, getrieben durch die eigene Sorge, an das Krankenbett zurück. Zuweilen haben inzwischen die Klystiere einige Fäcalmassen, welche sich zufällig noch in dem Darmtheile unterhalb der Occlusion befanden, entleert, in den meisten Fällen sind sie ohne Wirkung geblieben, oder es ist gar nicht möglich gewesen, dem Kranken ein Klystier beizubringen. Das verordnete Ricinusöl, dem man zuletzt wohl Crotonöl beifügte, hatte keinen Erfolg gehabt; der Kranke hatte nach dem Einnehmen desselben nur stärkere Schmerzen bekommen und wiederholt gallig gefärbte Massen erbrochen. Dabei erscheint sein Ansehen verändert; das Gesicht ist entstellt und blass geworden, die Haut, namentlich an den Händen, kühl, der Puls klein, der Leib stark aufgetrieben. Jetzt drängt sich mehr und mehr die traurige Ueberzeugung auf, dass der Darm verschlossen und vielleicht durch ein Hinderniss verschlossen sei, welches die ärztliche Kunst nicht zu überwinden vermag. Der trommelartig gespannte Leib gibt einen sehr lauten tympanitischen Schall; periodisch treten heftige, drängende, wehenartige Schmerzen auf, die mit einer momentanen Verstärkung der Darmbewegungen zusammenfallen, und welche die Kranken als Krämpfe zu bezeichnen pflegen. Auf diese Schmerzparoxysmen folgt oft rasch Uebelkeit, und zum Entsetzen der Kranken und ihrer Angehörigen werden die erbrochenen Flüssigkeiten immer bräunlicher, missfarbiger, ihr Geruch immer deutlicher faeculent. Man hat viel darüber gestritten, ob auch bei Verschliessungen des Dünndarms Kothbrechen eintreten könne, oder ob dasselbe nur dann vorkomme, wenn die Verschliessung im Dickdarm ihren Sitz habe. Man muss in dieser Hinsicht festhalten, dass schon im untern Theile des Dünndarmes der Darminhalt die Bestandtheile des Kothes, und namentlich den Kothgeruch aufweist, welch letzterer theils von flüchtigen Producten der aus den zersetzten Fetten sich bildenden Fettsäuren, theils von dem übelriechenden Producte der Pancreasverdauung abhängt. Geformte Faeces werden hingegen wohl selten oder nie gebrochen; denn wenn es auch experimentell erwiesen ist, dass bei den meisten Menschen durch forcirte Injectionen, von unten aus gemacht, Flüssigkeiten über die Bauhin'sche Klappe, deren Schlussfähigkeit übrigens individuell sehr verschieden ist, in den Dünndarm und bis zum Magen emporge-

trieben werden können, so wird doch eine Kothmasse, welche aus dem Dickdarme stammt, in Berührung mit reichlichen Flüssigkeiten, die sich über der Occlusion sammeln, alsbald aufgelöst, und fast immer in verflüssigtem Zustande erbrochen werden. Der Darminhalt scheint bei Verschluss des Darmes dadurch in den Magen zu gelangen, dass durch die vereinigte Wirkung lebhaft erregter Darmcontractionen und der Bauchpresse beim Erbrechen die Massen, welche nicht nach Unten ausweichen können, nach Oben getrieben werden. Eine eigentliche antiperistaltische Darmbewegung in der Art, dass mit einer gewissen Regelmässigkeit auf die Contraction einer tiefer gelegenen Stelle die Contraction der nächst höher gelegenen folgt, scheint hierzu nicht erforderlich; vielmehr werden auch regellos eintretende Contractionen und Compressionen des nach unten verschlossenen und mit Flüssigkeit angefüllten Darmes eine Entweichung der letzteren nach oben zur nothwendigen Folge haben. Jedenfalls ist es verständlich, dass alle Drastica, so lange das Hinderniss nicht beseitigt ist, durch Verstärkung der Darmcontractionen die Rückwärtsbewegung der Darmcontenta in den Magen befördern müssen. Während der Schmerzanfälle, welche dem Erbrechen vorherzugehen pflegen, fühlt oder sieht man bei nicht allzu dicken Bauchdecken nach Watson's plastischer Schilderung, „wie erweiterte Darmwindungen, so gross wie eines Mannes Arm, sich in die Höhe heben und grossen Schlangen ähnlich mit Gelärm und Kollern sich um und um wälzen. Die Peristaltik des Darmes kämpft mit aller Macht gegen die darin befindliche Verschanzung an; — der Kampf aber ist nur allzu oft ein vergeblicher." Die Kranken, äusserst entstellt, haben ein geisterhaftes Ansehen, eine bleiche schmutzige Farbe, ihr Gesicht ist oft mit kaltem Schweisse bedeckt, die Hände sind kühl, der Puls frequent und klein.

Unter solchen Umständen lassen die Erscheinungen einer hinzutretenden ausgebreiteten Peritonitis nicht lange auf sich warten. Es erhebt sich Fieber, der aufgetriebene gespannte Leib wird so schmerzhaft, dass nicht der leiseste Druck ertragen wird. Das Peritonealexsudat freilich liegt meist zwischen den durch eingesperrte Gase stark ausgedehnten Darmschlingen so versteckt, dass es oft erst spät, wenn überhaupt, durch die Percussion und Palpation an den tiefsten Stellen der Bauchhöhle nachweisbar wird. Die Symptome der Peritonitis treten nicht selten gegenüber denjenigen der Darmverschliessung so sehr in den Vordergrund, dass den Erscheinungen der Occlusion nicht die hinreichende Beachtung geschenkt, und die Peritonitis allein nur in's Auge gefasst wird. Man muss es sich aber zur Regel machen, an eine primäre und selbstständige, etwa aus Erkältung hervorgegangene Bauchfellentzündung nur mit grossem Widerstreben zu glauben (vergl. das Capitel über Peritonitis). Gewöhnlich vermittelt die sich hinzugesellende allgemeine Peritonitis innerhalb weniger Tage den tödtlichen Ausgang.

Etwas günstigere Bedingungen für einen glücklichen Ausgang bieten diejenigen Fälle dar, in welchen der den Darmverschluss bedingende Vorgang einen so geringen Grad von Reizung der Theile

mit sich bringt, dass zunächst, und manchmal sogar während 8—14 Tagen, der Schmerz, das Fieber und alle peritonitischen Erscheinungen neben denjenigen der Occlusion vollständig fehlen. Hier ist die Gefahr eine weniger unmittelbare, und während des viel weniger acuten Verlaufes des Leidens sowohl der Kunst-, wie der Naturhülfe mehr Zeit zur Herbeiführung einer Ausgleichung gegönnt.

Während aus dem absoluten Mangel faecaler Stühle und dem Auftreten von Kothbrechen die Diagnose einer Darmunwegsamkeit mit Sicherheit gestellt werden kann, bietet die Beantwortung der weiteren Frage, welcher unter den oben angeführten mannigfachen Vorgängen der Occlusion zu Grunde liege, und wo diese ihren Sitz habe, nicht selten bedeutende Schwierigkeiten dar. Dies gilt vor Allem für die Darmverschliessungen durch Achsendrehung, da hier weder aus der Anamnese, noch durch die Untersuchung diagnostische Anhaltspunkte gewonnen werden, so dass höchstens eben dieser gänzliche Mangel von Hinweisen auf eine anderartige Begründung der Occlusion die Vermuthung eines Volvulus zu rechtfertigen vermag. — Zu Gunsten der ebenfalls meist unsicheren Diagnose einer inneren Einklemmung spricht einigermaassen die Ermittelung, dass der Kranke früher an Peritonitis gelitten hat, da die Pseudoligamente, durch welche enge Spalten und Löcher in der Bauch- und Beckenhöhle hergestellt werden, am häufigsten die Residuen früher bestandener peritonitischer Vorgänge sind. Für die Entscheidung der Frage, an welcher Stelle der Bauchhöhle und in welcher Höhe des Darmes eine Einklemmung oder eine Achsendrehung ihren Sitz habe, bieten der Ausgangspunkt des Schmerzes und die Gegend, wo er am heftigsten ist, der Grad der Auftreibung und Spannung des Bauches, welcher um so beträchtlicher ist, je tiefer unten der Verschluss sitzt, sowie die faecale oder nicht faecale Natur des Erbrochenen wichtige Anhaltspunkte; doch bleibt man bei den in Rede stehenden Occlusionen meistens wie über ihre Natur, so auch über die Stelle, welche sie in der Bauchhöhle einnehmen, im Ungewissen. — Die Darminvagination lässt sich bisweilen nicht bestimmt von der inneren Einklemmung oder vom Volvulus unterscheiden, und endigt wie diese innerhalb weniger Tage durch heftige Peritonitis oder durch Brand des Darmes und allgemeine Paralyse tödtlich. Anderemale bietet diese Form gewisse charakteristische Eigenthümlichkeiten dar. Ist nämlich die invaginirte Darmpartie nicht von meteoristisch ausgedehnten Gedärmen überlagert, so fühlt man sie als eine längliche, wurstförmige, nicht ganz harte Geschwulst von verschiedener Länge, und es stellt diese Geschwulst fast ein pathognostisches Zeichen dieses Leidens dar, wenn sie in der Gegend des Cöcums beginnt, und sich allmählich in der Richtung des Colon ascendens, transversum und descendens verlängert. Dabei lässt sich die Geschwulst wenig oder gar nicht verschieben, ist schmerzhaft und gibt bei der Percussion meist einen nur wenig dumpfen Schall. In den meisten Fällen von Intussusception ist ferner die Darmverschliessung keine absolute, sondern es erfolgen, wie bei blossen Darmverengerungen, unter lebhaften Beschwerden dünne diarrhoische, selten

feste faecale Stühle. Auf diese Weise gewinnt das Leiden oft einen mehr chronischen Charakter und zieht sich über eine Reihe von Wochen hin. Dazu kommt weiter, dass durch die Compression der Venen des gleichfalls invaginirten Mesenteriums sich eine hochgradige Stauung in dem invaginirten Darmstück bildet, welche sehr leicht zu Gefässrupturen in der Schleimhaut und zur Entleerung blutiger oder blutig-katarrhalischer Massen aus dem After führt. Diese Erscheinung ist besonders wichtig für die Diagnose der Intussusceptionen kleiner Kinder, bei welchen die Krankheit verhältnissmässig häufiger vorkommt. Ferner steigert sich bei unvollkommenen Darmverschliessungen das Erbrechen nur selten zum Kothbrechen; auch die Auftreibung des Leibes pflegt nur mässig zu sein, da sich selten Peritonitis entwickelt. Dagegen bestehen bei Invaginationen meistens blutige oder blutigschleimige Dejectionen. Unzweifelhaft wird die Diagnose einer Intussusception, wenn man vom Mastdarm aus das invaginirte Darmstück mit seiner spaltenförmigen, meist der Aushöhlung des Kreuzbeins zugekehrten Mündung erreichen kann, oder wenn dasselbe abgestossen wird und, durch brandigen Zerfall verändert, aber doch noch erkennbar, in der 3ten bis 4ten Woche ausgeleert wird. — Eine Verschliessung des Darmes durch harte Faecalmassen ist in den Fällen leicht zu erkennen, in welchen letztere im Mastdarm gefühlt werden können. Ausserdem lenkt eine vorausgehende hartnäckige Obstipation die Aufmerksamkeit auf dieses Causalleiden. — Anderemale lässt die Auffindung einer Geschwulst bei der Untersuchung des Bauches oder bei der Exploration der Scheide kaum einen Zweifel übrig, dass die Verengerung des Darmes die Bedeutung einer Compressionsstenose hat. — Die Diagnose von Darmstricturen durch Geschwürsnarben findet in den anamnestischen Verhältnissen, in dem Vorausgange einer mit Darmgeschwüren verbundenen Krankheit, einer Dysenterie, Typhlitis, Tuberkulose etc. eine wesentliche Stütze.

§. 3. Therapie.

Die Behandlung der Darmstricturen besteht, wenn dieselben im Mastdarme oder im S Romanum ihren Sitz haben, in einer mechanischen Erweiterung nach den Vorschriften der Chirurgie. Narbenstricturen in höher gelegenen Darmpartieen sind niemals radical zu heilen. Man muss sich darauf beschränken, den Kranken auf eine solche Diät zu setzen, bei welcher sich möglichst wenig Rückstände bilden. Besonders gefährlich kann der Genuss solcher Dinge werden, welche selbst durch eine spontane oder absichtlich erzeugte Diarrhoe nicht verflüssigt werden, und wir erwähnten weiter oben eines Falles, in welchem der unverdauliche faserige Theil von Spargelstielen eine verengte Darmstelle völlig undurchgängig gemacht hatte. Wie bei der narbigen Verengerung, so ist auch bei jeder anderen unvollkommenen Darmverschliessung, bei jener durch Verwachsung, durch Knickung, durch Compression des Darmes diese diätetische Rücksicht die nächste Sorge des Arztes. Je drohender die Symptome der Verengerung

werden, um so nothwendiger wird es, dass der Kranke nur von Eiern, starker Fleischbrühe und von reinem Muskelfleische ohne Fascien und Sehnen lebt. Dabei hat man für regelmässige Entleerungen durch Klystiere und Laxanzen zu sorgen.

Was die Behandlung der absoluten Darmverschliessung und des Kothbrechens anlangt, so begegnet man einzelnen günstigen Fällen, in welchen das der Occlusion zu Grunde liegende Leiden nicht allein mit aller Sicherheit erkannt wird, sondern in welchen sich dasselbe auch als ein der Kunsthülfe zugängliches erweist. Dies gilt vor Allem von der Ausfüllung des Darmlumens mit verhärtetem und stagnirendem Koth, steinigen Concrementen, unverdaulichen Ingestis u. s. f. Wir erwähnen besonders der Verschliessung des Mastdarmes durch harte Faeces, welche sich in erstaunlicher Menge über dem Sphinkter anhäufen können. Ein prüder Arzt, welcher es nicht wagt eine örtliche Untersuchung zu verlangen, wird in solchen Fällen Tage lang Laxanzen über Laxanzen verordnen, ohne zum Ziele zu gelangen; ein Arzt aber, welcher keine Rücksichten kennt und keinen Widerspruch duldet, wenn es darauf ankommt, das Heilobject genauer zu erkennen, erzielt manchmal glänzende Erfolge. Man beobachtete Fälle, in denen es viel Mühe und grosse Geduld erforderte, bis es gelang, mit Hülfe der Finger, eines Löffelstiels oder einer Kornzange sich Bahn zu brechen, um Klystiere, welche sich anfänglich nicht beibringen liessen, zu appliciren, und um durch ein elastisches Rohr, welches man durch jene Massen hindurchführt, erweichende Einspritzungen zu machen. — Schwieriger ist die Aufgabe, wenn die verhärteten Faeces weiter oben ihren Sitz haben. Anfänglich versuche man durch ein verlässliches Purganz, namentlich durch einige Löffel Ricinusöl oder durch grosse Gaben Kalomel Stuhlgang zu erzwingen; auch pflegt man dem Ricinusöl, wenn die ersten Gaben erfolglos blieben, $\frac{1}{6}$ bis $\frac{1}{2}$ Tropfen Crotonöl pro dosi beizufügen. — Dieser Versuch, durch Darreichung von starken Purganzen, bez. durch Anregung möglichst starker Darmcontractionen die aufgehobene Durchgängigkeit des Darmes zu forciren, findet übrigens bei allen Formen von Darmverschliessung, bei Compressionsstenosen und Achsendrehungen seine Indication, und ist auch da am Platze, wo wir über die Natur der Darmverschliessungen im Unklaren sind. Missglückt der Versuch, so hat man freilich die Lage des Kranken durch ihn oft nur noch verschlimmert, indem die gesteigerte Peristaltik an der verschlossenen Stelle zur Quelle einer vermehrten Reizung wird, welche unter Hervorrufung von Schmerz den drohenden Uebergang in Peritonitis nur beschleunigt. Ist bereits eine Bauchfellentzündung vorhanden, so sind die Aussichten für den Kranken wesentlich verschlechtert, indem, abgesehen von der aus der Peritonitis entspringenden directen Lebensgefahr, weitere Versuche, die Passage durch Purganzen zu forciren, alsdann aufgegeben, und zunächst vielmehr Opiate, Blutegel und kalte Umschläge zur Bekämpfung dieser Entzündung angewendet werden müssen.

Neben dem Gebrauche der Purganzen bildet die Anfüllung der unterhalb der Occlusion gelegenen Darmpartie mit lauwarmem Wasser

oder mit Luft durch Injectionen vom Mastdarme aus einen wichtigen Factor bei der Behandlung des Ileus, und es ereignet sich nicht ganz selten, dass die auf diese Art bewirkte Ausdehnung und Spannung des unmittelbar unter dem Verschlusse gelegenen Darmstückes den nächsten Anlass zur Wiederherstellung der Durchgängigkeit gibt. Forcirte Wasserinjectionen, welche, wie Simon bewiesen hat, schnell durch den ganzen Dickdarm nnd manchmal wohl selbst in den Dünndarm dringen, werden am geeignetsten nach der Methode von Hegar ausgeführt. Dieser bedient sich an Stelle der Clysopompe eines Wundirrigators, bez. eines Apparates, welcher lediglich aus einem Ansatzrohre mit Olive für den Mastdarm, einem Kautschukschlauche und einem Glastrichter besteht. Je nachdem nun beim Eingiessen des Wassers der Trichter mit dem betreffenden Schlauchende mehr oder weniger hoch gehalten wird, kann der Druck der in den Darm einströmenden Wassersäule beliebig verstärkt oder abgeschwächt werden. Um auch die oberen Partien des Dickdarmes zu füllen, bringt Hegar den Patienten in eine solche Position, in welcher das Hinderniss für das Einströmen der Flüssigkeit in den Darm möglichst gering ist, ja in welcher der negative Druck in der Bauchhöhle dem Einströmen noch zu Hülfe kommt; dies ist die Knieellbogenlage, oder besser noch die Knieschulterlage, bei welcher Kopf und Brust dem Becken gegenüber sehr tief stehen. In dieser Position des Kranken wird es oft möglich, 4—5 Liter Wasser in den Darm einzugiessen, mit der Vorsicht jedoch, dabei zeitweilig kurze Pausen durch Zusammendrücken des Schlauches eintreten zu lassen. Bei sehr empfindlichen oder sehr geschwächten Kranken kann man übrigens, wie Mosler hervorhebt, auf die Knieellbogenlage verzichten, da auch bei gewöhnlicher Rückenlage das allmähliche Eingiessen einiger Liter Wasser gelingt, wenn der Trichter dabei stark über den Anus erhoben wird. Man darf sich nicht abschrecken lassen, wenn die ersten Darminjectionen ohne Wirkung bleiben, sondern muss auch dann dieselben zwei- bis dreimal des Tages wiederholen. Ich habe beobachtet, dass erst nach viertägiger fleissiger Anwendung des Klysopompes kleine, bröckliche, auffallend entfärbte Faecalmassen, welche einen entsetzlichen Geruch verbreiteten, der entleerten Flüssigkeit beigemischt waren. Erst in den nächsten Tagen folgten grössere Mengen von ähnlicher Beschaffenheit. — In verzweifelten Fällen hat man früher häufig zur Darreichung des laufenden Quecksilbers seine Zuflucht genommen und liess von demselben einige Unzen bis zu einem Pfunde und darüber verschlucken. Es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass in einigen Fällen, in welchen alle anderen Mittel im Stich gelassen, die Schwere des Quecksilbers das Hinderniss überwand, und es scheint nicht unmöglich, dass das laufende Quecksilber durch seine Schwere eine Verengerung durchbrechen, eine Achsendrehung redressiren oder durch den Zug, welchen es, vor einer eingeklemmten Darmschlinge angelangt, auf diese ausübt, eine Reposition derselben herbeiführen könne; indessen kann der durch das Mittel bewirkte Zug am Darme ebenso leicht einen ganz unerwünschten, wenn nicht verderblichen Effect äussern. — Da bei In-

tussusceptionen fast ohne Ausnahme eine Einschiebung des Darmes von Oben nach Unten stattfindet, so ist von Laxanzen nur mit Vorsicht Gebrauch zu machen; dasselbe gilt noch mehr von der Anwendung des laufenden Quecksilbers. Kann man das invaginirte Darmstück vom Mastdarm aus erreichen, so versuche man, wenn der Fall noch frisch ist, dasselbe durch vorsichtiges Einführen einer Schlundsonde, an deren Spitze man einen Schwamm befestigt hat, zu reponiren. Dieses Verfahren ist namentlich in einzelnen Fällen von Intussusceptionen bei Kindern von Erfolg gewesen. Kann man das invaginirte Darmstück nicht erreichen, so wende man reichliche Einspritzungen von Flüssigkeit nach der obigen Methode an, um wo möglich dadurch das Intussusceptum, wenn seine beiden Blätter noch nicht verwachsen sind, zurückzudrängen. Was die operative Behandlung anlangt, so ist die Vollführung der Laparotomie schon an und für sich ein höchst lebensgefährlicher Eingriff, wozu noch weiter kommt, dass eine innere Einklemmung oder ein Volvulus bezüglich ihres Bestehens, ferner bezüglich der Stelle, die sie im Unterleibe einnehmen, und der Trennbarkeit bereits gebildeter Verwachsungen nur selten sicher genug diagnosticirbar sind, dass man nicht Gefahr laufen könnte, den schweren Eingriff vielleicht ganz nutzlos unternommen zu haben. — Dagegen ist als letzter und äusserster Versuch, den Kranken vorläufig am Leben zu erhalten, die Anlegung eines künstlichen Afters gerechtfertigt, indem man nach dem Verfahren von Nelaton über dem Poupart'schen Bande der rechten Seite einen Einschnitt macht, und die erste sich darbietende Darmschlinge, welche stark ausgedehnt und gefüllt ist, und ebendarum sicher oberhalb der Occlusion liegt, nach den Regeln der Chirurgie in die Wunde einnäht und alsdann eröffnet.

Capitel IV.

Scrophulöse und tuberculöse Erkrankungen des Darmes und der Mesenterialdrüsen.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die solitären und Peyer'schen Drüsen des Darmes, welche bekanntlich keine Secretionsorgane, sondern elementare Lymphdrüsen sind, werden bei den verschiedenen Erkrankungen der Darmschleimhaut in Mitleidenschaft gezogen. Man findet sie namentlich bei vielen acuten und chronischen Katarrhen des Darms mehr oder weniger geschwellt und über das Niveau ihrer Umgebung hervorragend. Diese Schwellung der Follikel, welche theils auf einer Vermehrung ihrer zelligen Elemente, theils und vorzugsweise auf einer verstärkten Aufnahme von Flüssigkeit beruht, verliert sich in der Regel mit dem Aufhören des Katarrhes, ohne eine Spur zu hinterlassen. Unter Umständen aber wird sie beträchtlicher und hartnäckiger, besonders erreicht die zellige Hyperplasie einen höheren Grad, und es kommt dann, wie überall, wo eine massenhafte Anhäufung zelliger Elemente

stattfindet, leicht zu einer Atrophie und zu einer unvollständigen Fettmetamorphose derselben — zur käsigen Entartung.

Während nun die käsige Masse vom Centrum aus erweicht und allmählich abgestossen wird, entsteht ein folliculares Geschwür, welches andern Geschwüren dieser Art gleicht. Die tuberkulöse Natur des Vorganges spricht sich nun aber dadurch aus, dass sich in der Umgebung des verkästen Follikels granulirendes Bindegewebe entwickelt, in welchem miliare Tuberkel entstehen. Die centrale Ulceration macht nun Fortschritte, das Geschwür vergrössert sich, zugleich aber schreitet auch die Wucherung und Tuberkeleruption in der Umgebung fort, und so gestalten sich gewisse folliculäre Geschwüre schon sehr frühzeitig zu tuberkulösen Ulcera (Köster).

In gleicher Weise, wie die in der Darmwand selbst gelegenen kleinen Lymphdrüsen, pflegen sich auch die ihre Lymphe aus der Darmschleimhaut beziehenden Mesenterialdrüsen an den Erkrankungen der Darmschleimhaut zu betheiligen. Auch sie erleiden eine Vergrösserung, welche man herkömmlich auf eine zellige Hyperplasie zurückzuführen pflegt, während dieselbe nach Köster auf einer chronischen bindegewebigen (granulirenden) Entzündung beruht, und in diesem wuchernden Gewebe entstehen dann meist frühzeitig Tuberkel, die später verkäsen, und der Ausspruch von Schüppel scheint richtig, wenn derselbe die sog. Scrofulose der Lymphdrüsen eine Tuberkulose nennt. Auch bei der sog. skrofulösen Hypertrophie der Halslymphdrüsen, welche ebenfalls Tuberkulose ist, existirt nach Köster keine zellige Hyperplasie, sondern wesentlich eine bindegewebige Entartung, während die Lymphkörperchen eher vermindert erscheinen.

Weit seltener als in den verkästen Darmfollikeln kommt es in den käsig entarteten Mesenterialdrüsen zu einer Schmelzung und zum Durchbruch der Drüsenkapsel und des Peritonaeums, sehr häufig dagegen zur allmählichen Eindickung und schliesslich zur Umwandlung der käsigen Massen in einen Kreidebrei oder in ein festes Kalkconcrement.

Fassen wir die Individuen näher ins Auge, bei welchen beträchtliche und hartnäckige Anschwellungen und käsige Entartungen der Darmfollikel und Mesenterialdrüsen vorzugsweise beobachtet werden, so stellt sich heraus, dass ein grosser Theil derselben Kinder sind, und zwar solche Kinder, bei welchen auch die peripherischen Lymphdrüsen und die Bronchialdrüsen Neigung zeigen, während gleichzeitigen Bestehens von nässenden Exanthemen, Otorrhöen, Brochialkatarrhen etc. beträchtlich anzuschwellen und käsig zu entarten, und welche man allgemein als skrophulös bezeichnet. Dieses Zusammentreffen mit anderartigen Aeusserungen der Scrofulose bei Kindern lässt es konsequent erscheinen, wenn man die in Rede stehenden Anschwellungen und Entartungen der Darmfollikel und Mesenterialdrüsen und die aus ersteren hervorgehenden Darmgeschwüre, obgleich auch hier Tuberkel im Spiele sind, als scrophulöse Erkrankungen des Darms und der Mesenterialdrüsen bezeichnet.

Es ist ein vielfach verbreiteter Irrthum, dass die Darmgeschwüre

scrofulöser Kinder und namentlich erwachsener Personen mit Lungenschwindsucht aus ursprünglichen Tuberkeln entstünden, und in der That haben die käsig infiltrirten, noch nicht ulcerirten solitären Drüsen Aehnlichkeit mit verkästen Miliartuberkeln. Eine sorgsame Prüfung lehrt jedoch, dass wahre Tuberkel erst später in der Umgebung des verkästen primären Entzündungsherdes, namentlich in sehr sichtlicher Weise an der Stelle des serösen Darmüberzuges, welche dem Geschwüre gegenüberliegt, auftreten. Es verhält sich somit im Darm genau wie in den Lungen, in welchen sich gleichfalls sehr häufig zu käsig-pneumonischen Infiltrationen und Cavernen schliesslich Tuberculose gesellt.

Wie wir bereits früher ausführlich besprochen haben, überdauert eine gewisse Vulnerabilität und die mit derselben verbundene Anlage der Gewebe, bei entzündlichen Vorgängen der Verkäsung anheimzufallen, bei vielen Menschen die Periode des Kindesalters. Da aber bei erwachsenen Personen andere Organe, als bei Kindern, vorzugsweise von Krankheiten heimgesucht werden, so wechseln die in Folge jener Anlage eigenthümlich gearteten Krankheitsprocesse mit dem vorschreitenden Lebensalter ihren Sitz. Schon zur Zeit der Pubertätsentwicklung werden die im Kindesalter so häufigen Darmkatarrhe seltener, und es treten an ihrer Stelle besonders Erkrankungen der Lungen in den Vordergrund. Dem entsprechend finden wir bei zahlreichen Sectionen indurirte oder verkalkte Mesenterialdrüsen, während in den Lungen frische käsige Infiltrationen und im Fortschritt begriffene Zerstörungen vorhanden sind. Auffallenderweise aber, und ohne dass wir eine befriedigende Erklärung dieses Verhältnisses zu geben im Stande sind, lehrt die Erfahrung, dass erwachsene Menschen, bei welchen die in Rede stehende Erkrankung der Darmfollikel und Mesenterialdrüsen nur ausnahmsweise als substantive Erkrankung vorkommt, sehr häufig von derselben heimgesucht werden, wenn bereits ihre Lungen von analogen Krankheitsprocessen befallen sind. Wir können diesen Erfahrungssatz auch in der Weise formuliren, dass die käsige Entartung der Darmfollikel und der Mesenterialdrüsen bei Erwachsenen selten primär und selbständig, dagegen häufig secundär und als Complication der Lungenschwindsucht vorkommt.

§. 2. Anatomischer Befund.

Am Häufigsten findet man käsig infiltrirte Darmfollikel und durch Zerfall derselben entstandene Geschwüre im Ileum. Nicht selten breitet sich die Erkrankung von dort auf das Kolon, manchmal selbst auf den Processus vermiformis aus. In einzelnen Fällen ist das Kolon allein erkrankt, während das Ileum frei ist. Selten findet man käsige Infiltrationen und Geschwüre im Jejunum, aber selbst im Magen kommen ganz ausnahmsweise, namentlich bei Kindern, tuberculöse Geschwüre vor. Die Zahl der erkrankten Follikel ist verschieden. Zuweilen ist der Darm in grösserer Ausbreitung gleichmässig mit denselben bedeckt, weit häufiger ist die Erkrankung auf einzelne, mehr oder weniger weit von einander entfernte Partieen des Darmes beschränkt. In den frühesten Stadien bilden die geschwellten Follikel hirsekorngrosse, leicht pro-

minirende, ziemlich resistente Knötchen von grauer Farbe. Mit dem Eintritt der käsigen Metamorphose wird die Farbe derselben gelb und ihre Resistenz vermindert. Ist die Schleimhautdecke von der käsigen Masse durchbrochen, so findet man runde kraterförmige Geschwüre (Rokitansky's „primitive Tuberkelgeschwüre“). — In einem vorgerückteren Stadium ist die Schleimhaut und das submucöse Gewebe in der Umgebung der primitiven Geschwüre der Sitz einer neuen entzündlichen Wucherung, und durch die nachfolgende Verkäsung und den Zerfall dieses späteren Infiltrates verlieren die Geschwüre ihre ursprünglich runde Gestalt, fliessen zum Theile ineinander und stellen dann umfangreichere Substanzverluste dar (Rokitansky's „sekundäre Tuberkelgeschwüre“). Das Umsichgreifen der Geschwüre findet vorzugsweise nach dem Kreisumfange des Darmes statt, so dass einzelne Geschwüre schliesslich einen den Darm rings umfassenden Gürtel von verschiedener Breite darstellen. Auch in der Basis der Geschwüre kann es dabei zur Infiltration und zum Zerfall kommen, so dass die Geschwüre auch in die Tiefe dringen und ausnahmsweise sogar die Darmwand perforiren können. Wenn der Zerfall gegen die Serosa vorschreitet, entsteht an den bedrohten Stellen der letzteren eine umschriebene adhäsive Peritonitis. Man erkennt in der Regel schon bei der äusseren Besichtigung des Darmes aus einer durchscheinenden dunkelen Röthe, an welchen Stellen die Geschwüre ihren Sitz haben; zuweilen ist auch die Serosa daselbst getrübt und verdickt, oder durch ein spärliches fibrinreiches Exsudat mit benachbarten Darmschlingen verklebt. Derartige Verklebungen oder durch Bindegewebswucherung entstandene Verwachsungen der Darmstücke untereinander können verhüten, dass bei eintretender Perforation der Darmwand die Darmcontenta frei in die Bauchhöhle austreten. In solchen Fällen quillt zuweilen erst bei der Section, wenn man die Verklebungen oder Verwachsungen gewaltsam trennt, der Darminhalt durch die durchlöcherte Darmwand hervor, oder es führte der während des Lebens erfolgte Durchbruch wegen der bestehenden Adhäsionen doch nur zu einem geringfügigen Austritte des Darminhaltes in einen abgekapselten Raum, oder vielleicht sogar nur zu einer Communication mit dem Lumen einer andern, fest angelötheten Darmschlinge. Ist es bei dem Umsichgreifen der Darmgeschwüre zu capillären Blutungen gekommen, so findet man die Ränder und die Basis der Geschwüre wohl blutig suffundirt und mit dunklen Gerinnseln bedeckt. Eine vollständige Heilung der in Rede stehenden Darmgeschwüre wird nur selten beobachtet. Manchmal findet man indessen unverkennbare Zeichen einer unvollkommenen Vernarbung, indem ein schwieliges, schwarz pigmentirtes oder pigmentloses Bindegewebe, welches augenscheinlich durch seine Retraction die Ränder der Geschwüre einander genähert hat, den Boden derselben bildet. Bei Gürtelgeschwüren bleibt in solchen Fällen auf der Innenfläche des Darmes eine mehr oder weniger ansehnliche Verengerung, auf der Aussenfläche eine narbige Einziehung zurück.

Die Schwellung der Mesenterialdrüsen kann so bedeutend werden, dass einzelne Drüsen die Grösse eines Taubeneies erreichen, und

dass Convolute derselben faustgrosse Geschwülste bilden. So lange die Vergrösserung auf einer einfachen Bindegewebswucherung beruht, erscheinen die Drüsen beim Durchschnitt succulent und von grauröthlicher Farbe. Oft findet man nur einzelne discrete Stellen der geschwellten Drüsen in eine gelbliche käsige Masse verwandelt; in anderen Fällen sind einzelne oder zahlreiche Drüsen durchweg käsig entartet. Als Residuen einer vielleicht schon vor Jahren abgelaufenen käsigen Entartung der Mesenterialdrüsen findet man bei Sectionen in denselben zuweilen kreidige, unebene, mitunter ästige Concretionen, welche von normalem oder verödetem Parenchym umgeben sind.

Bei der sehr häufigen secundären Tuberculose des serösen Darmüberzuges findet man die den Darmgeschwüren entsprechenden, durch Bindegewebswucherung diffus verdickten Stellen des Peritonaeums mit zahlreichen kleinen miliaren Knötchen besetzt. Manchmal bildet diese Tuberkeleruption gegen den Ansatz des Mesenteriums hin und sogar bis zu den Mesenterialdrüsen knotige Stränge, welch' letztere offenbar die Bedeutung einer Aneinanderreihung von Tuberkeln innerhalb der Lymphgefässe haben.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Es ist im concreten Falle meist schwer zu entscheiden, ob ein scrophulöses Kind lediglich an chronischem Darmkatarrh leidet, oder ob sich bei demselben bereits käsige Entartungen der Darmfollikel und Darmgeschwüre entwickelt haben. Verdächtig ist es, wenn den Durchfällen Schmerzen vorausgehen, wenn der Bauch gegen Druck empfindlich ist, und besonders, wenn diese Erscheinungen von einem schleichenden Fieber begleitet sind. Nicht selten verliert sich der Durchfall für einige Zeit, obgleich die Darmgeschwüre fortbestehen; das Kind scheint sich zu erholen, aber ein unbedeutender Diätfehler, eine Erkältung oder eine andere nicht immer nachweisbare Schädlichkeit führt von Neuem zu copiösen, dünnflüssigen Ausleerungen, und es geht dann oft schnell wieder verloren, was inzwischen an Kräften und Körperfülle gewonnen worden war. Zuweilen wechseln Jahre lang schlechte und bessere Zeiten ab, und selbst wenn der Durchfall seit Monaten aufgehört hat, ist man keineswegs sicher, dass die Geschwüre geheilt sind. Man findet manchmal bei Sectionen, selbst wenn lange Zeit hindurch Obstipation an die Stelle des Durchfalls getreten war, die Schleimhaut des Dünndarms und selbst die des Dickdarms mit zahlreichen Geschwüren bedeckt. Dieses Verhalten ist durchaus nicht befremdend, wenn man bedenkt, dass die dünne Beschaffenheit der Dejectionen allein von dem die Darmgeschwüre begleitenden Katarrhe abhängt, und dass die Intensität des Katarrhs ebenso wechselt, wie die Hyperaemie und das Oedem in der Umgebung des Hautgeschwürs. Ist namentlich der Dickdarm frei von Geschwüren und dem entsprechend frei von katarrhalischer Erkrankung, so erfolgt in ihm gerne eine Stagnation und Eindickung der Darmcontenta zu festen runden Knoten. Je länger das Leiden besteht, um so mehr wird durch die gehinderte Darmresorption und das zeitweilige Fieber die Ernährung beeinträchtigt.

Solche Kinder gewähren das Bild der sog. Tabes mesaraica: ihre abgemagerten welken Glieder und das greisenhafte, faltige Gesicht contrastiren in frappanter Weise mit dem beträchtlich ausgedehnten Leibe (Froschbauch), welcher durch beträchtliche Gasanhäufung in dem erschlafften Darmkanale trommelartig angespannt ist, und dieser letztere Umstand macht es oft schwierig oder unmöglich, mittelst der Betastung die angeschwollenen Gekrösdrüsen, selbst wenn sie den Umfang einer Nuss erreichten, hindurchzufühlen. Bei bestehender Stuhlverstopfung hat man sich ausserdem zu hüten, harte Kothknollen, welche nicht selten durchfühlbar sind, mit jenen Drüsenanschwellungen zu verwechseln. — Viele solcher Kinder gehen unter allmählich fortschreitender Abmagerung und Entkräftung, unter dem Bilde des Marasmus, Andere infolge eines intercurrirenden acuten Katarrhs zu Grunde. Bleibt das Leben erhalten, so erholen sich die kleinen Patienten sehr langsam, oder das Leiden geht in andere, oft Jahre lang währende chronische Krankheiten, mannigfache scrofulöse Aeusserungen, in Rachitis, Amyloidentartung innerer Organe über, die ganze Körperentwickelung bleibt während dieser langwierigen Uebel stehen oder schreitet doch nur sehr langsam vorwärts, so dass solche Kranken, wenn sie endlich die Pubertätszeit überschritten haben, oft noch wie Kinder aussehen. — Dass übrigens mässige Grade einer Tabes mesaraica ohne übele Folgen bleiben können, ergibt sich aus der Erfahrung, dass oft genug bei der Section robuster, an einer acuten Krankheit verstorbener Individuen ein Theil der Gekrösdrüsen in einem indurirten oder verkalkten Zustande infolge des früher bestandenen Leidens angetroffen wird.

Gesellen sich zu den Symptomen einer Lungenschwindsucht hartnäckige Durchfälle mit oder ohne Kolikschmerzen, so ist es im hohen Grade wahrscheinlich, dass die Darmfollikel käsig entartet sind, und dass sich aus ihnen tuberculöse Geschwüre entwickelt haben. Treten in der Folge, was jedoch nur ausnahmsweise der Fall, peritonitische Erscheinungen hinzu, so gewinnt die Annahme, dass die vorausgegangenen Durchfälle durch Darmgeschwüre hervorgerufen waren, bedeutend an Wahrscheinlichkeit, denn wir wissen, dass eine Peritonitis durch Darmgeschwüre hervorgerufen werden kann, wenn diese mehr wie gewöhnlich gegen die Serosa vordringen oder gar die Darmwand perforiren.

§. 4. Therapie.

Bei kleinen Kindern mit scrophulösen Erkrankungen der Darmfollikel und Mesenterialdrüsen fällt das Hauptgewicht der therapeutischen Aufgabe auf eine strenge Regulirung der Diät, und wir verweisen in dieser Hinsicht auf die beim Magenkatarrh gegebenen Vorschriften, indem wir nur nochmals erinnern wollen, dass Kinder, welche mit hartnäckigen Diarrhöen behaftet sind und denen eine gute Frauenmilch nicht gewährt werden kann, sich bei der Darreichung von Nestle's Kindermehl (vergl. S. 546) am Besten zu befinden pflegen, neben welchem bei etwas älteren Kindern auch das rohe ausgeschabte Rind-

fleisch (das freilich bei längerem Gebrauche der Gefahr, einen Bandwurm zu acquiriren, aussetzt), der Fleischthee, das rohe Eigelb, die Haferschleimsuppe mit Fleischbrühe versetzt, ein Theelöffel voll guten Rothweins dienlich sein können. Im Uebrigen fällt die Behandlung der scrophulösen und tuberculösen Darmgeschwüre mit derjenigen des chronischen Darmkatarrhs zusammen. Werden die Durchfälle erschöpfend, so ist die Darreichung des Opiums unentbehrlich, doch meide man womöglich, namentlich bei Kindern, einen fortgesetzten Gebrauch desselben, und versuche lieber, mit leichten Adstringentien: Tannin, Catechu, Kalkwasser, Wismuth, Eichelkaffee, Rothwein, und bei tiefem Sitze der Geschwüre mit der gleichzeitigen Anwendung von Höllensteinklystieren auszukommen. Ist eine Peritonitis zu fürchten, wird der Leib gegen Druck empfindlich, so wende man warme Breiumschläge an. Steigern sich die Schmerzen zu einer beträchtlichen Höhe, so applicire man einige Blutegel auf die schmerzhafteste Stelle des Bauches.

Capitel V.

Carcinom des Darmkanals.

§. 1. Anatomischer Befund.

Der Darmkrebs ist weit seltener als der Magenkrebs, und es gewinnt dieser Satz namentlich dann an Richtigkeit, wenn man von dem Mastdarmkrebse, dessen Betrachtung der Chirurgie zufällt, absieht. Klinische Bedeutung gewinnt dieser Krebs in der Regel nur dann, wenn er sich ursprünglich und selbständig am Darme entwickelt; eine secundäre Betheiligung des Darmes von aussen her an einem Krebse des Magens, der Leber, des Bauchfells, der Lymphdrüsen etc. bleibt meistens belanglos. Der ursprüngliche Darmkrebs gehört gewöhnlich dem Dickdarme, und hier in Sonderheit dem Cöcum und den verschiedenen Darmbiegungen, aber nur höchst selten dem Dünndarm an.

Wie im Magen, so kommen auch im Darm der Skirrhus, der Markschwamm, der Cylinder-Epithelialkrebs und der Alveolarkrebs vor; auch finden wir dieselben Combinationen der Krebsformen, wie dort. Der primäre Darmkrebs beginnt im submucösen Gewebe oder in der Schleimhaut selbst und verräth eine grosse Neigung, sich nach dem Darmumfange auszubreiten und dadurch ringförmige Stricturen zu bilden. Manchmal sinkt das kranke Darmstück durch seine Schwere in eine tiefere Bauchregion herab; anfänglich ist es frei beweglich, später wird es meist fixirt, indem sich zwischen ihm und den benachbarten Organen entzündliche oder krebsige Adhäsionen bilden. Das Lumen des Darmes kann durch die im ganzen Umfange desselben entwickelte Geschwulst bis auf die Dicke eines Federkiels verengert werden; die Länge der Strictur kann eine verschiedene sein. Ober-

halb der Striktur ist der Darm oft enorm erweitert, mit Koth und Gasen gefüllt, die Schleimhaut in verschiedenem Grade entzündet; unterhalb der Strictur ist der Darm leer und collabirt. Im Verlaufe der Krankheit kann durch ulcerösen Zerfall des Carcinoms, wie dies auch beim Oesophagus- und Pyloruskrebse vorkommt, die Strictur sich wieder erweitern. — Zuweilen dringt der Zerfall der Neubildung bis auf das Peritonaeum vor, und nachdem auch dieses zerstört ist, treten entweder die Contenta in die Bauchhöhle aus, oder es greift, wenn sich vorher Verwachsungen gebildet hatten, die Zerstörung auf die angelötheten Organe über; in letzterem Falle können abnorme Communicationen verschiedener Darmstücke unter einander, sogar, wenn das kranke Darmstück mit der Bauchwand verwachsen war, Kothfisteln, bei verjauchenden Krebsen des Mastdarms Perforationen in die Scheide oder in die Blase zu Stande kommen. Auch die Verschwärung des entzündeten Darmstücks oberhalb der Strictur kann zu Perforationen des Darmes und zum Austritt der Darmcontenta in die Bauchhöhle oder zu abnormen Communicationen führen.

§. 2. Symptome und Verlauf.

In manchen Fällen ist es unmöglich, den Darmkrebs mit Sicherheit zu erkennen. Die Kranken klagen zwar über dumpfe, bald anhaltende, bald in Intervallen auftretende Schmerzen an irgend einer Stelle des Unterleibes, der Stuhlgang ist unregelmässig, der Leib etwas aufgetrieben, das Aussehen des Kranken vielleicht etwas verändert, aber es fehlen alle sprechenden Merkmale des Uebels. Zuweilen kommen nun unter zunehmender Hartleibigkeit die im dritten Capitel geschilderten Symptome der Darmverengerung zum Ausdrucke, und es kann selbst der Tod unter den Erscheinungen des Ileus eintreten. Hatte bis dahin das Aussehen und die Ernährung des Kranken nicht gelitten, war kein Tumor im Bauche nachzuweisen, so liess sich zwar erkennen, dass ein allmählich wachsendes Hinderniss für die Fortbewegung der Darmcontenta vorhanden sei, aber über die Natur desselben gibt erst die Obduction sicheren Aufschluss.

In anderen Fällen erhält die Diagnose durch den Nachweis eines harten, höckerigen, mässig schmerzhaften Tumors, besonders in der Gegend des S romanum, der beiden Flexuren oder des Cöcum ihre wesentlichste Stütze, und nicht selten trägt in solchen Fällen ein auffallender Grad von Abmagerung, ein krebsiges Hautkolorit und ein Oedem der Fussknöchel zur Bestätigung der krebsigen Natur des Tumors bei. Immerhin können hinsichtlich des Wesens einer solchen Geschwulst diagnostische Schwierigkeiten entstehen, und es sei namentlich erwähnt, dass der Krebs des Cöcums für eine stercorale Typhlitis gehalten werden kann, wenn nicht die ungewöhnliche Härte des Cöcaltumors und ein auffallender Verfall des ganzen Körpers die Aufmerksamkeit des Arztes erregt.

Hat der Krebs, wie es häufig der Fall ist, seinen Sitz im Mastdarm selbst oder einige Zoll oberhalb desselben, so klagen die Kranken über Schmerzen in der Gegend des Kreuzbeines, welche von dort

aus nach dem Rücken und nach den Schenkeln ausstrahlen. Diese Kreuz- und Rückenschmerzen werden oft lange Zeit in ihrer Bedeutung unterschätzt und, zumal wenn zugleich varicöse Erweiterungen der Mastdarmvenen sich entwickeln und Schleim mit Blut gemischt aus dem After abgeht, für die Zeichen eines gefahrlosen Hämorrhoidalleidens gehalten. Allmählich aber wird die zunehmende Stuhlverstopfung und die eigenthümliche Beschaffenheit der Faeces verdächtig. Letztere haben ein auffallend kleines Kaliber, sind zuweilen rund, zuweilen abgeplattet und bandförmig, oder stellen kleine, dem Schafkoth ähnliche Kügelchen dar. Der Abgang dieser Massen, welchen Anfangs schleimige und glasige, später blutige und eiterige Beschläge adhäriren, wird von immer wachsenden und endlich zu einer qualvollen Höhe gesteigerten Schmerzen begleitet. Zuweilen erfolgt der Stuhlgang leichter, nachdem der Krebs verjaucht ist, oder es tritt statt der Stuhlverstopfung ein nicht zu beseitigender Durchfall ein. Dabei kommt es oft zu abundanten Blutungen, und auch ausser der Zeit der Defaecation fliesst eine missfarbige, stinkende, den After und seine Umgebung corrodirende Flüssigkeit aus dem Mastdarm ab. Wird die Mastdarmwand durchbrochen und greift der Zerfall auf die Scheide und die Harnblase über, so entstehen die furchtbarsten Zerstörungen und die desolatesten Zustände. Die Schilderung derselben, sowie die Angabe der Regeln für die Untersuchung des Mastdarms mit dem Finger und dem Speculum, welche die wichtigsten Aufschlüsse gibt, überlassen wir den Lehrbüchern der Chirurgie.

Der Verlauf des Darmkrebses ist mit wenigen Ausnahmen, von welchen wir oben geredet haben, ein ziemlich langwieriger; der alleinige Ausgang desselben ist der Tod. Letzterer tritt bald unter den Symptomen des Ileus, welche sich allmählich oder plötzlich ausbilden, bald unter den Zeichen eines hochgradigen Marasmus ein, zu welchen sich nicht selten als Terminalerscheinungen Hydrops und Venenthrombose gesellen; zuweilen wird der Tod durch eine Peritonitis beschleunigt, welche sich mit oder ohne Darmperforation entwickeln kann.

§. 3. Therapie.

Die Behandlung des Darmkrebses kann nur eine palliative sein. Man hat durch eine angemessene Diät dafür zu sorgen, dass möglichst wenig Faeces gebildet werden; am Besten ist es, wenn man die Kranken nur mit concentrirter Fleischbrühe, weichen Eiern und etwas Milch ernährt. Auf das Sorgfältigste hat man auf tägliche Stuhlentleerungen zu halten und muss zu dem Ende zwar sicher wirkende, aber möglichst wenig reizende Laxanzen verordnen. Am Meisten eignet sich dazu das Ricinusöl, und nach Henoch's Beobachtungen schwindet oft bei längerem Gebrauche desselben der Widerwille, welchen die meisten Kranken gegen dieses Mittel zu haben pflegen. Im Uebrigen verweisen wir auf die für die Behandlung der Darmstrictur im Capitel III. gegebenen Vorschriften und, was die operativen Eingriffe anbetrifft, auf die chirurgischen Lehrbücher.

Capitel VI.

Entzündungen des Bindegewebes in der Umgebung des Darmes.

Perityphlitis und Periproktitis.

Unter Perityphlitis versteht man die Entzündung des retroperitonealen Bindegewebes, welches den vom Bauchfelle nicht überzogenen hinteren Theil des Colon ascendens (das Cöcum selbst hat einen vollständigen Bauchfellüberzug) an die Fascie des Musc. iliacus und quadratus lumborum heftet. Bei Weitem in den meisten Fällen ist diese Phlegmone vom primär erkrankten Cöcum oder Colon fortgepflanzt, oder es ist der kranke Darm nach dieser Seite durchgebrochen, und sein Inhalt in jenes Bindegewebe ausgetreten; in seltenen Fällen bildet sie hingegen ein selbständiges, aus traumatischen Einwirkungen hervorgegangenes Leiden, oder die Entzündung ist durch eine Erkältung veranlasst und wird in diesem Falle wohl als rheumatische Perityphlitis bezeichnet. Endlich kommt dieselbe im Verlaufe des Typhus, der Septikämie, des Puerperalfiebers und anderer Infectionskrankheiten vor und gehört dann den sogenannten metastatischen Entzündungen an. In seltenen Fällen ist ein unteraponeurotisches Gebilde der primär erkrankte Theil, und die Perityphlitis entsteht nach einem Psoasabscesse, nach Caries der Wirbel oder der Darmbeinschaufel entweder durch Fortpflanzung des Entzündungsreizes oder in Folge einer Vereiterung und Perforation der Fascia iliaca. — Das bei der Perityphlitis gesetzte Exsudat kann resorbirt werden oder zu einer bleibenden Induration führen, häufiger aber führt die Entzündung zu diffuser Nekrose des entzündeten Bindegewebes, und es bilden sich grosse Eiter- oder Jaucheherde, welche sich nach Oben bis zur Niere oder zum Zwerchfelle erstrecken, und abwärts bis unter das Ligamentum Poupartii zur inneren Schenkelfläche oder ins kleine Becken herab ausbreiten können. Endlich kann die hintere Wand des Coecum und des Colon ascendens, die vordere Bauchwand, die äussere Haut am Oberschenkel oder der Mastdarm perforirt werden, oder der Inhalt des Abscesses ergiesst sich in die Bauchhöhle und führt zu heftiger Peritonitis.

Besteht eine Perityphlitis mehr selbständig, ohne durch die Symptome einer gleichzeitig vorhandenen Typhlitis und Peritonitis verdeckt zu sein, so findet man auf der rechten Bauchseite eine mehr in der Tiefe gelegene, undeutlich begrenzte, schmerzhafte Anschwellung. Sie ist vom lufthaltigen Coecum und Colon überlagert und gibt desshalb einen hellen Percussionsschall. Durch den Druck, welchen die Geschwulst auf die Nervenstämme ausübt, entstehen oft Schmerzen oder das Gefühl von Taubsein in dem entsprechenden Bein, durch Druck auf die Venen Oedem desselben. Kommt es ausnahmsweise zur Zertheilung der Entzündung, so wird die Geschwulst kleiner und undeutlicher, die Schmerzen geringer, und der Kranke erholt sich all-

mählich. Führt sie zu Abscessbildung oder Verjauchung, so wächst die Geschwulst; im günstigen Falle zeigt sich früher oder später Fluctuation in der unteren Bauchgegend, in der Lendengegend oder sogar am Oberschenkel, und nach Aufbruch des Abscesses werden eiterige Massen mit nekrotischem Bindegewebe gemischt entleert. Wenn die Kräfte des Kranken ausreichen, so kann auch in diesen Fällen Genesung erfolgen; in anderen Fällen tritt Tod durch Erschöpfung ein. Ergiesst sich der Eiterherd nach Perforation der hinteren Darmwand in das Colon ascendens, so kann auch in diesem Falle eine allmähliche Heilung zu Stande kommen. Bricht der Abscess dagegen nach der Bauchhöhle durch, so führt die hinzutretende perforative Peritonitis schnell zum Tode. Die günstigsten Aussichten gewährt die aus Erkältung oder leichten traumatischen Einwirkungen hervorgegangene Perityphlitis, auch die puerperale Form verläuft manchmal günstig. Bei den metastatischen Formen in schweren Infectionsfiebern pflegt der Tod unter dem Einflusse des Allgemeinleidens bereits einzutreten, ehe es zu Eitersenkungen und Perforationen kann.

Die Behandlung der Perityphlitis erfordert strenge Ruhe, nach Umständen kalte oder warme Umschläge, bei lebhaftem Schmerze selbst Blutegel, bei angehaltenem Stuhle leichte Purganzen. Bildet sich an irgend einem der oben genannten Punkte Fluctuation, so ist die vorsichtige Eröffnung des Abscesses räthlich, worauf man den Patienten beharrlich eine solche Lagerung einnehmen lässt, dass der Eiter sich nicht nach innen senkt.

Die Periproktitis ist eine Entzündung des Bindegewebes, welches den Mastdarm umgibt; sie entwickelt sich theils im Verlauf acuter und chronischer Entzündungen und Entartungen des Mastdarms, theils gesellt sie sich zu Erkrankungen des Beckens und der im Becken gelegenen Organe, theils tritt sie, wie die Perityphlitis, als Theilerscheinung verbreiteter metastatischer Entzündungen auf. Ausserdem aber sehen wir Periproktitis, und zwar auffallend häufig, bei Kranken mit Lungen- und Darmschwindsucht sich entwickeln. Die Entstehung dieser Complication ist dunkel, da die Annahme, dass die Entzündung des Bindegewebes von einer Vereiterung käsig entarteter Lymphdrüsen ausgehe, nicht erwiesen ist.

Die acute Periproktitis kann mit Zertheilung endigen, führt aber häufiger zur Bildung von Abscessen, welche später nach Aussen oder in den Mastdarm perforiren. Die chronische Periproktitis führt zu beträchtlicher Verdickung und Induration des entzündeten Bindegewebes, meist aber kommt es auch zu partieller Vereiterung, und es bilden sich schwer heilende fistulöse Geschwüre.

Im Beginne der acuten Periproktitis bemerkt man eine harte, schmerzhafte Geschwulst am Damm oder in der Nähe des Steissbeins. Führt man den Finger in den Mastdarm ein, so erkennt man häufig vermittelst des Gefühles die Infiltration des Bindegewebes. Die Kranken können nicht sitzen und haben beim Stuhlgang die heftigsten Schmerzen; geht die Entzündung in Eiterung über und perforirt der Abscess nach Innen, so wachsen die Schmerzen beim Stuhlgang, es

tritt heftiger Tenesmus ein, und endlich werden eiterige, faulig stinkende Massen aus dem After entleert. Auf diese Weise entsteht die innere unvollständige Mastdarmfistel. Perforirt der Abscess nach Aussen, so bildet sich in der Mitte der harten Geschwulst am Damm oder seitlich vom Afterrande Fluctuation, und nachdem die Decke durchbrochen ist, werden die oben beschriebenen Massen entleert. Dieser Vorgang kann zu einer äusseren unvollständigen Mastdarmfistel Veranlassung geben. — Die Symptome der chronischen Periproktitis pflegen bis zu der Zeit, in welcher die Krankheit zu Stricturen des Mastdarms führt, dunkel zu sein und gegen die Symptome der Schleimhauterkrankung oder der sonstigen Grundleiden in den Hintergrund zu treten. Bilden sich Abscesse, so entstehen heftige Schmerzen und die übrigen oben angeführten Symptome.

Anfangs versuche man es, namentlich durch Anwendung der Kälte, die Entzündung zur Zertheilung zu bringen; später lasse man Kataplasmen und Bähungen anwenden und öffne frühzeitig den Abscess, um einer Perforation nach dem Mastdarm oder der Blase vorzubeugen.

Capitel VII.

Haemorrhoiden. Goldene Ader.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Varicöse Erweiterungen der Mastdarmvenen, welche zeitweise in einen Zustand strotzender Blutfülle gerathen und während dessen alle Gewebstheile in ihrer Umgebung in einen Zustand von Hyperaemie oder sogar von Entzündung versetzen, bilden den Grundbegriff dieses alltäglich vorkommenden chronischen Leidens. Noch heute gelten die Haemorrhoiden, wenigstens bei den Laien, vielfach für den lokalen Ausdruck einer constitutionellen dyskrasischen Krankheit, der Haemorrhoidalkrankheit, in der Art, dass die Mastdarmaffection nur die legitime Lokaläusserung des Allgemeinleidens darstelle. Unter Umständen könne aber dieses Allgemeinleiden, ohne jemals den legitimen Ort heimgesucht zu haben, sich in wichtigen inneren Organen lokalisiren und unter der Maske der mannigfachsten chronischen Leiden des Magens, der Lungen, des Herzens auftreten (versteckte Haemorrhoiden), oder es könnten die anfänglich correct lokalisirten Haemorrhoiden später aus irgend einem Grunde abirren und sich auf edle Organe werfen (versetzte Haemorrhoiden). Diese Anschauung ist fast allgemein verlassen, namentlich seitdem man erkannt hat, wie gross die Rolle ist, welche bei der Entstehung des gedachten Vorganges im Mastdarm mechanische Verhältnisse spielen. Nichtsdestoweniger hat die Pathogenese und Aetiologie noch manches Dunkele.

Als der wichtigste Factor der Haemorrhoiden muss ein gehemmter Abfluss des Blutes, die häufigste Ursache der Phlebektasieen überhaupt, bezeichnet werden.

Der Abfluss des Blutes aus dem Plexus haemorrhoidalis kann durch Kothanhäufungen im Mastdarm, durch Tumoren im Becken oder solche in der Bauchhöhle, welche auf die Cava drücken, gehemmt sein, und bekannt ist das häufige Vorkommen von Haemorrhoiden während der Schwangerschaft. Aber auch eine Behinderung des Pfortaderkreislaufes kann Haemorrhoiden schaffen. So werden wir bei der Besprechung der Stauungen, zu welchen die Cirrhose der Leber führt, Haemorrhoiden als eine mögliche Folgeerscheinung kennen lernen. Einen ähnlichen Einfluss scheint auch eine Ueberfüllung der Pfortader neben allgemeiner Vollblütigkeit zu haben, und vielleicht erklärt sich aus einer solchen am Einfachsten das häufige Vorkommen der Haemorrhoiden bei Schlemmern. Während der Verdauung findet eine verstärkte Diffusion von Flüssigkeit aus dem Darm in die Darmvenen Statt; wir wissen, dass die in Folge davon entstehende stärkere Füllung der Pfortader den Abfluss des Blutes aus der Lienalvene hemmt, und dass dadurch die Milz während jeder Verdauung vergrössert wird. Dass Kreislaufshindernisse sowohl von der unteren Hohlvene, als von der Pfortader aus Haemorrhoiden hervorbringen können, wird nicht befremden, wenn man erwägt, dass das venöse Blut des Mastdarmes theils durch die Vena haemorrhoidalis superior in das Pfortadersystem, theils durch die Venae haemorrhoidales mediae und externae direct zur Cava inferior gelangt, die Venen des Rectums aber ein gemeinsames Geflechte unter sich bilden.

Das Circulationshinderniss, welches den Abfluss des Blutes aus dem Plexus haemorrhoidalis erschwert, kann aber sogar von den Brustorganen ausgehen. So sehen wir bei Lungenkrankheiten, bei welchen Capillaren comprimirt werden oder veröden, sowie bei Klappenfehlern und anderen Krankheiten des Herzens, welche venöse Blutstauung erzeugen, nicht selten Haemorrhoiden entstehen, und ihr Eintritt pflegt von den Laien bei den verschiedensten Leiden freudig begrüsst zu werden, in der Voraussetzung, dass infolge der Herstellung regulärer Hämorrhoiden und Goldaderblutungen das alte Uebel schwinden werde.

Ein erschwerter Abfluss des Blutes ist aber sicherlich nicht die einzige Ursache des Haemorrhoidalleidens, und bei vielen mit diesem Uebel behafteten Personen lässt sich durchaus nichts auffinden, was die Annahme einer venösen Stauung rechtfertigte. Zweifellos spielen vielmehr auch congestive Vorgänge, nicht bloss des Mastdarmes selbst, sondern der Beckenorgane überhaupt eine wichtige causale Rolle. Niemand wird bestreiten, dass bei Leuten, welche an Haemorrhoiden leiden, durch entzündliche Reize am After, im Rectum, in der Blase etc., und dass insbesondere durch geschlechtliche Excesse eine temporäre Verschlimmerung des Uebels, eine sog. Haemorrhoidalturgescenz leicht hervorgebracht wird, und es ist daher wohl die Annahme gerechtfertigt, dass bei disponirten Personen solcherlei Einflüsse auch die erste Entstehung der Krankheit zu vermitteln im Stande sind. Wir haben die Erweiterung der Venen auch an anderen Schleimhäuten

unter den anatomischen Kennzeichen des chronischen Katarrhs kennen gelernt und müssen es daher begreiflich finden, dass auch die Venen des Mastdarms, welche durch ihre Lage besonders zu Erweiterungen disponirt sind, bei chronischen Katarrhen der Mastdarmschleimhaut in ähnlicher Weise varicös werden.

Man nimmt mit Recht an, dass auch allgemeine Vollblütigkeit die Entwickelung der Hämorrhoiden begünstige, und in der That beobachtet man das Uebel seltener bei Leuten, welche sich kärglich ernähren und angestrengt arbeiten, als bei Solchen, welche opulent leben, dabei viel sitzen, sich körperlich wenig anstrengen, und die in Folge dieser Lebensweise zugleich mit Gicht behaftet sind.

Eine bestimmte Gelegenheitsursache für den zeitweiligen Eintritt von Haemorrhoidalturgescenzen lässt sich nicht immer auffinden; zuweilen aber knüpft sich ein solcher Anfall unzweideutig an eine schwelgerische Mahlzeit, einen Abusus spirituosorum, an eine lebhafte Circulationsaufregung infolge eines forcirten Marsches, einer heftigen Gemüthsbewegung etc.

Das Vorkommen einer individuellen Körperanlage für Haemorrhoiden spricht sich in dem von den meisten Autoren angenommenen Erblichkeitsverhältnisse des Uebels aus, wiewohl über die Begründung dieser Anlage nichts Sicheres bekannt ist. In wie weit das viel häufigere Vorkommen der Krankheit bei Männern aus einer vorschlagenden Anlage dieses Geschlechtes oder daraus herzuleiten ist, dass gewisse Schädlichkeiten, wie Unmässigkeit und Ausschweifungen, weit häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlechte einwirken, bleibt dahingestellt. Frauen können sowohl im geschlechtsreifen Alter als nach dem Aufhören der Menses befallen werden. Die Krankheit kommt äusserst selten bei Kindern vor; hier und da zeigt sich dieselbe schon bald nach der Pubertät; ihre grösste Häufigkeit fällt hingegen in das mittlere Alter.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Varicositäten des Mastdarms, welche man Haemorrhoiden nennt, gehören dem reichen Venenplexus an, welcher sich in dem submucösen Bindegewebe des unteren Mastdarmendes und in dem subcutanen Gewebe des Afterrandes findet; auch die der Schleimhaut selbst angehörenden Wurzeln dieser Venen sind stärker ausgedehnt und geschlängelt. Die sog. Haemorrhoidalknoten entstehen nun in der Weise, dass die Venenstämmchen des subcutanen oder submucösen Zellgewebes an einzelnen Stellen besonders stark ausgedehnt, und zu kleinen Säcken umgebildet werden, welche zeitweise nur mässig, zu anderen Zeiten (während der Haemorrhoidalanfälle) aber strotzend mit Blut gefüllt sind. An älteren und umfänglich gewordenen Haemorrhoidalknoten findet man aber nicht mehr diesen einfachen Bau: indem verschiedene benachbarte Venen sich mehr und mehr erweitern und gegenseitig in Berührung treten, oder durch Schwund der Wände zum Theil ineinander münden, zeigen solche Knoten einen aus verschiedenen kleineren und grösseren Hohlräumen zusammengesetzten, cavernösen

Bau; dabei haben ältere Knoten zum Theile ihre ursprüngliche elastische Weichheit verloren, indem sich im Inneren dieser Räume ein Gerinnsel bilden kann, besonders aber infolge einer chronisch entzündlichen Wucherung des zwischen den erweiterten Venen gelegenen Bindegewebes, ja es können sich alte Knoten durch Thrombosirung und fortschreitende Verdickung des Bindegewebes in völlig solide Geschwülste umgestalten. — Die Haemorrhoidalknoten sitzen zum Theil auf dem Afterrande (äussere Haemorrhoiden) und sind alsdann der Besichtigung zugänglich, theils in verschiedener Höhe über dem Spincter externus (innere Haemorrhoiden); diese Letzteren sind mit einer gefässreichen aufgelockerten Schleimhaut überzogen, und wenn sie tief sitzen, geneigt, beim Stuhlgang aus dem After hervorzutreten und selbst eine gestielte Form anzunehmen. — Zugleich mit den Mastdarmvenen können noch andere Gebilde des Beckens, namentlich die Blase, die Scheide, der Plexus prostaticus und vesicalis, varicös erweiterte Venen aufweisen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Obwohl dem Haemorrhoidalleiden eine bleibende Veränderung der Mastdarmvenen zu Grunde liegt, so pflegen Krankheitserscheinungen doch nur periodisch hervorzutreten, dann nämlich, wenn unter dem Einflusse einer neuen Schädlichkeit, einer Stuhlverstopfung, einer Schlemmerei, eines geschlechtlichen Excesses oder ohne erkennbaren Anlass die vorher nur wenig gespannten Venen sich strotzend füllen, die umhüllenden und benachbarten Gewebstheile dadurch reizen und in bald geringer, bald beträchtlicher Ausdehnung in Hyperaemie oder selbst in Entzündung versetzen. Diese Anfälle oder Turgescenzen verhalten sich sowohl rücksichtlich ihrer Häufigkeit, als auch ihrer Intensität sehr verschieden. Leichte Anfälle bewirken nur gewisse unangenehme, oft kaum beachtete Empfindungen von Spannung und Druck im After, etwas erschwerten Stuhlgang infolge einer verstärkten Spannung des gereizten Sphincters, und bei der Untersuchung gewahrt man am Afterrande einen oder mehrere erbsen- bis bohnengrosse, glatte gespannte Knoten, welche oft bläulich durchscheinen, und bei Druck etwas empfindlich, und dabei elastisch nachgiebig sind. Schon nach wenigen Tagen pflegen die leichten Beschwerden zu verschwinden und die Knoten sich zurückzubilden, selbst wenn von dem Patienten, wie dies meistens der Fall, keinerlei Rücksicht auf die geringfügige Störung genommen wird. — Mittlere Grade eines Haemorrhoidalanfalls kennzeichnen sich durch lebhaftere drückende, zeitweilig flüchtig-stechende Schmerzen im After, die gegen die Blase und nach der Kreuzgegend ausstrahlen, bei aufrechter Körperhaltung zunehmen und im Liegen sich vermindern; die Knoten selbst sind entzündlich geröthet, umfänglich, für den Fingerdruck schmerzhaft und unnachgiebig fest. Die Defaecation ist durch die starke Contraction des Sphincter ani sehr erschwert; der entzündliche Reiz, welcher sich, besonders bei inneren Haemorrhoiden, auch auf die Schleimhaut des Mastdarmes fortsetzt, ruft einen acuten

Katarrh hervor, der sich durch Schmerz bei der Oeffnung und manchmal auch durch schleimige Stuhlabgänge zu erkennen gibt (Schleimhaemorrhoiden). — Während lebhafter Haemorrhoidalanfälle kommt es nun häufig zu den bekannten Haemorrhoidalblutungen, welche während des Stuhlganges in der Art zu Stande kommen, dass unter dem Einflusse des Drängens zum Stuhle, sowie des Druckes des herabsteigenden Kothes auf die Oberfläche des sich contrahirenden Darmes der Blutdruck in der hyperaemischen, von erweiterten Gefässchen durchzogenen Schleimhaut momentan bedeutend erhöht wird, so dass einzelne, meist kleinere Gefässchen bersten, und mit den Faeces, namentlich aber nach diesen, etwas frisch ergossenes Blut entleert wird, welches den Faeces äusserlich anklebt. Das Quantum des Blutes ist meist gering, so dass beim Reinigen des Afters nur der Betrag weniger Tropfen am Papiere klebt, und auch den Faeces selbst nur Blutspuren anhängen; mitunter geht hingegen mehr Blut (einige Thee- bis Esslöffel voll) und in manchen Fällen sogar eine beträchtliche Menge (¼ bis ½ Pfund und darüber) verloren. Bedeutende Blutungen stammen wohl nicht aus der Schleimhaut, sondern aus dem Varix selbst, welcher allmählich an der Schleimhaut einen Druckschwund zu Stande bringt, bis zuletzt die Venenwand, welche gleichfalls verdünnt ist, einreisst; doch sind solche Blutungen selten. Haemorrhoidalblutungen, wenn sie nicht allzu geringfügig, aber auch nicht zu abundant sind, lassen nicht selten eine günstige Rückwirkung wahrnehmen, einestheils auf den Haemorrhoidalanfall selbst, welcher dadurch rasch ermässigt und zu Ende gebracht werden kann, anderntheils aber auch auf gewisse Anomalieen, welche zu den Hämorrhoiden in einem causalen Verhältnisse stehen, wie allgemeine Vollblütigkeit, Blutanhäufung in der Leber, der Pfortader und in den verschiedenen Ursprungsdistricten der Letzteren; denn da den Venen, welche die Pfortader zusammensetzen, die Klappen fehlen, so trifft der stärkste Blutdruck dieses gesammten Systems die Mastdarmvenen, und es kann eine Blutung aus diesen Letzteren alle übrigen Wurzelgebiete der Pfortader, insbesondere auch den Magen und die Milz, von einer Hyperaemie befreien. Auf einen derartigen Einfluss muss man die supponirte kritische Bedeutung der sog. fliessenden Haemorrhoiden einschränken, während die ältere Lehre, nach welcher die Haemorrhoidalblutung zur Ausscheidung eines Krankheitsstoffes aus dem Körper diente (daher die Bezeichnung: goldene Ader), wohl kaum noch Anhänger zählt. — Ausnahmsweise kommt es vor, dass sehr reichliche oder häufig sich erneuernde Hämorrhoidalblutungen eine bedeutende Anämie, ja einen bedenklich werdenden Grad von Erschöpfung des Patienten nach sich ziehen.

Lebhafte Haemorrhoidalturgescenzen rufen wohl auch einen gewissen Grad von Blasenreizung, häufigen, selbst schmerzhaften Harndrang, etwas erschwerten Harnabgang hervor. Ausserdem können stärkere Anfälle sogar von Störungen des Gesammtbefindens, allgemeinem Krankheitsgefühle, Verlust des Appetits und leichten Fieberregungen begleitet sein.

Die seltener vorkommenden sehr heftigen Grade haemorrhoidaler Anfälle charakterisiren sich als eine intensive Entzündung der Haemorrhoidalknoten: Diese erscheinen als dunkelrothe, grosse, harte, für Druck sehr schmerzhafte Geschwülste; ein lebhafter spontaner Schmerz strahlt weithin aus, der Sphincter ani ist krampfhaft contrahirt, die Stuhlentleerung daher äusserst schmerzhaft und schwierig, das begleitende Fieber manchmal nicht unbeträchtlich. Im günstigen Falle kommt es auch hier nach einer Reihe von Tagen unter allmählichem Nachlasse der Erscheinungen zu einer Rückbildung der Knoten, während anderemale eine Thrombosirung der Vene erfolgt, welche das Abschwellen des Knotens verhindert, oder sogar Suppuration eintritt, welche leicht zu geschwürigen Zerstörungen, zu sog. Haemorrhoidalgeschwüren und Fissuren des Anus, ja zu periproctalen Entzündungen und Mastdarmfisteln führt. Sehr schlimme Entzündungen entstehen manchmal an denjenigen inneren Hämorrhoidalknoten, welche geneigt sind, zur Zeit ihrer Anschwellung zu prolabiren. Wird nämlich der Hals des herabgetretenen Knotens von dem krampfhaft contrahirten Sphincter sehr fest umschnürt, so erfolgt, wenn nicht rechtzeitig abgeholfen wird, unter den heftigsten Schmerzen, starkem Fieber, dunkelbraunrother Färbung und enormer Anschwellung des eingeklemmten Knotens ein brandiges Absterben mit nachfolgender Abstossung desselben. Dieser Vorgang kann zwar nach langem Leiden von einer endlichen Heilung gefolgt sein, vorher aber läuft der Patient Gefahr, an septischer Blutvergiftung oder an schweren Embolieen infolge von ausgedehnter Thrombenbildung in den varicösen Mastdarmvenen zu Grunde zu gehen.

Die Haemorrhoidalanfälle folgen sich bald seltener, bald häufiger in ungleichmässigen Zeitintervallen; auch rücksichtlich ihres Grades und ihrer Dauer pflegen die einzelnen Anfälle mannigfach zu variiren. Nach häufigen Wiederholungen derselben pflegen die den Knoten bildenden Gewebe allmählich ihre Elasticität einzubüssen, so dass nach beendigtem Anfalle der Knoten sich nicht vollständig zurückbildet, sondern als eine schlaffe und schmerzlose Hautduplicatur am Afterrande fortbesteht; oder es verlieren die Knoten ihre Abschwellbarkeit in der Art, dass sie unter dem Einflusse einer lange anhaltenden chronischen Entzündung induriren, indem das die Venen umschliessende Bindegewebe hypertrophirt, und diese selbst veröden.

Wenn sich auch Hämorrhoidalanfälle, nachdem einmal solche vorausgegangen, meist bis gegen das Alter der senilen Verminderung der Blutbereitung und Ernährung hin wiederholen, so hält sich das Uebel doch gewöhnlich in solchen Schranken, dass der Patient, welcher mit der Natur seines Zustandes vertraut ist, um desswillen zu keiner Zeit ärztliche Hülfe in Anspruch nimmt. Dies pflegt vielmehr nur unter besonderen Umständen zu geschehen, namentlich, wenn die Anfälle immer öfter und öfter wiederkehren, so dass dieselben, nur unter Nachlass und Verschlimmerung, fast ununterbrochen andauern, und der Patient fast nie ganz frei von Beschwerden ist, oder wenn ein einzelner Anfall eine ungewöhnliche Höhe erreicht, oder wenn die

Haemorrhoidalblutungen allzu reichlich werden, wenn irgend eine üble Folgekrankheit, ein Vorfall, ein Geschwür, eine Fissur hinzukam u. s. f.

Krankheiten der verschiedensten Art, welche Blutverarmung und Consumtion zur Folge haben, können ein Aufhören der Haemorrhoidalanfälle und Blutungen mit sich bringen, und man findet alsdann solche Kranke, welche vielfach noch unter dem Einflusse der Lehre von einer kritischen Bedeutung der Haemorrhoidalblutungen stehen, sehr geneigt, ihr tieferes Leiden nicht sowohl für die Ursache, als für die Folge des Aufhörens ihrer Haemorrhoidalkrankheit zu halten.

Für die Diagnose bieten die Haemorrhoiden selten Schwierigkeiten dar, und wenn Verwechselungen mit anderen am After und im Mastdarme sich lokalisirenden Affectionen: mit Aftercondylomen, Afterfissuren, Mastdarmfisteln, ja sogar mit Mastdarmkrebs, dennoch nur allzu häufig sich ereignen, so liegt der Grund fast immer in einer Versäumniss der Lokaluntersuchung; denn der Laie ist geneigt, jedwelcher Beschwerde am After einen haemorrhoidalen Ursprung beizumessen, und gar häufig lassen sich selbst Aerzte, ohne auf einer Lokaluntersuchung zu bestehen und oft zum Nachtheile ihres Renommee's, diese Diagnose von ihrem Kranken willig octroyren. — Haemorrhoidalblutungen wird man mit anderen Darmblutungen, welche höher oben ihren Ursprung nehmen, nicht verwechseln, wenn man in's Auge fasst, dass das Haemorrhoidalblut, da es aus dem unteren Ende des Mastdarmes stammt und erst im Momente des Stuhlgangs ergossen wird, mit diesem nicht innig gemischt, und seiner Farbe nach als ein frisches, noch völlig unverändertes Blut erscheint.

§. 4. Therapie.

Die Causalbehandlung erfordert vor Allem eine sorgsame Regulirung der Diät, welche bei kräftigen und vollsaftigen Personen eine eingeschränkte, bei schlecht genährten, geschwächten Patienten dagegen eine nahrhafte sein soll, unter allen Umständen aber möglichst reizlos einzurichten ist; insbesondere hat man anzuordnen, dass Spirituosa, Kaffee oder Thee von blutreichen oder erregbaren Personen ganz gemieden und von erschöpften oder an solche Reizmittel gewöhnten Haemorrhoidariern wenigstens nur in solcher Menge und Stärke genossen werden, dass sie keine Aufregung im Gefässsysteme zur Folge haben. Die Speisen sollen möglichst einfach und reizlos zubereitet und starke Gewürze, vornehmlich der Pfeffer, ganz gemieden werden. Der Haemorrhoidarier mache es sich zur strengen Regel, nach jedem Stuhlgange den After über einem Waschbecken sorgfältig auszuwaschen, damit die Haemorrhoidalknoten weder im erschlafften noch im turgescirenden Zustande dem dauernden Reize zurückgebliebener Fäcalreste ausgesetzt bleiben. Vor häufigen geschlechtlichen Aufregungen und Excessen ist dringend zu warnen, da dieselben mit Blutwallungen nach den Beckenorganen verbunden sind.

Scheint das Uebel durch Stuhlverstopfung, durch Anhäufung fester Kothmassen im Rectum begünstigt zu werden, so beschleunige man

die Stuhlentleerungen durch Einspritzungen von lauem oder kühlem Wasser mittelst der Clysopompe, wobei jedoch, wegen möglicher Verletzung eines Haemorrhoidalknotens, mit Vorsicht zu verfahren ist. In diesem Falle sind ferner die in dem Capitel über Obstipation gegebenen diätetischen Vorschriften zu berücksichtigen, und man hat zugleich dem Patienten anzurathen, sich fleissig zu bewegen, doch mit Vermeidung forcirter und aufregender Körperanstrengungen, durch welche Haemorrhoidalanfälle gerade begünstigt werden. Oft bedarf es indessen zur Bekämpfung der Obstipation der Abführmittel. Bei Haemorrhoidariern wählt man jedoch nicht gerne die stärkeren Drastica, namentlich nicht die Aloë und die Coloquinthen, da man von ihnen eine reizende Einwirkung auf die Mastdarmschleimhaut fürchtet, und wendet vielmehr gerne, doch ohne den geführten Beweis eines reellen Vorzugs, die Flores Sulphuris oder das Sulphur praecipitatum an, welche früher bei der Behandlung der Haemorrhoiden im besten Rufe standen. Meist gibt man den Schwefel in Verbindung mit Kali tartaricum oder Tartarus depuratus. Eine auch jetzt noch vielfach angewandte Verordnung ist: R. Sulphur. depur. 10,0 [ʒij], Kali tartar. 20,0 [℥β], Elaeosacchari Citri, Sacch. albi ana 15,0 [ʒiij]. M. f. pulv. D. S. Zwei- bis dreimal täglich einen Theelöffel voll. Gelangt man mit dieser Verordnung nicht zum Ziele, so setzt man derselben einige Gramm Senna oder Rheum hinzu. Eine andere, gleichfalls vielfach angewandte Mischung, in welcher auch Schwefel vorkommt, ist die des Pulvis Liquiritiae compositus, von welchem man gleichfalls den Tag über einige Theelöffel verbrauchen lässt. — In den Fällen, in welchen bedeutende Krankheiten der Leber, der Lunge oder des Herzens den Haemorrhoiden zu Grunde liegen, sind wir meist nicht im Stande die Indicatio causalis zu erfüllen. Auch bei diesen ist indessen die Darreichung von Purganzen indicirt, sobald der Stuhlgang träge wird, damit nicht zu dem einen Hinderniss noch ein zweites hinzukomme. — Wenn wir unter den veranlassenden Ursachen der Haemorrhoiden auch die Ueberfüllung der Pfortader und die allgemeine Plethora durch Uebermaass im Essen und Trinken angeführt haben, so fordert die Indicatio causalis, dass derartige Kranke nicht zu häufige und nicht zu lange Mahlzeiten halten. — Bei kräftigen, gut genährten und blutreichen Haemorrhoidariern ist die Regulirung der Diät und der ganzen Lebensweise von höchstem Belange. Ohne uns auf die Controversen einzulassen, ob es sich bei der sogenannten Plethora wirklich um eine Vermehrung des Blutes handle oder nur um eine Vermehrung der Blutzellen oder des Eiweisses im Blute (Polycythaemie und Hyperalbuminose, Vogel), können wir für die betreffenden Individuen Lebensregeln aufstellen, welche ebenso der rohen Empirie, wie der physiologischen Auffassung entsprechen. Es muss 1) die Zufuhr von Proteïnsubstanzen eingeschränkt werden: die Kranken dürfen nur wenig und nur einmal am Tage Fleisch- oder Eierspeisen essen; dagegen ist ihnen der Genuss von Gemüsen, namentlich von Wurzelgemüsen, von rohem und gekochtem Obst, anzurathen. Es muss 2) die Consumtion gesteigert werden: die Empfehlung des

fleissigen Spazierengehens und sonstiger Muskelbewegungen, sowie des öfteren Wassertrinkens (da bei diesen Proceduren der Stoffumsatz beschleunigt wird), ist ebenso rationell, als das Verbot von Spirituosen, von Thee und Kaffee, da durch die Zufuhr dieser Substanzen der Stoffumsatz verlangsamt zu werden scheint. Von auffallend günstigem Einfluss auf gut genährte und blutreiche Haemorrhoidarier sind 3) salinische Abführungen, namentlich der zeitweilige Gebrauch des Glaubersalzes und des Kochsalzes, wie er bei den Brunnencuren in Marienbad, Kissingen, Homburg etc. üblich ist. Curen in Karlsbad erfordern wegen der hohen Temperatur der dortigen Quellen grössere Vorsicht. Bestätigt es sich, dass das Blut bei der Anwendung dieser Curen reicher an Salzen und ärmer an Eiweiss wird (C. Schmidt, Vogel), so wäre damit auch für die bekannten glänzenden Erfolge derselben bei der Behandlung der Plethora eine rationelle Erklärung gefunden.

Die Behandlung der Haemorrhoidalanfälle selbst erfordert, wenn die Beschwerden beträchtlich sind (leichte Anfälle kommen selten zur ärztlichen Beobachtung), ruhiges Verhalten bei dauernder Seitenlage, Beförderung und Verdünnung des angehaltenen Stuhles durch ein leichtes Purgans, öfteres Auswaschen des Afters oder Sitzbäder mit kühlem Wasser. Bei heftiger Entzündung der Knoten ist die Application von vier bis sechs Blutegeln in die Umgebung derselben indicirt, worauf die Nachblutung, die hier gewöhnlich reichlich ausfällt, durch Vorlegen eines feuchtwarmen Schwammes unterhalten wird. Ausserdem kann das Bestreichen der Knoten mit Ungt. Althaeae oder Ol. amygdalarum, der Gebrauch kalter Umschläge oder eines kalten Schwammes, sowie kühler, schleimig-öliger Klystiere zur Beschwichtigung des Schmerzes und zur Ermässigung der Entzündung beitragen. Mässige Haemorrhoidalblutungen, zumal wenn sie Erleichterung von bestehenden Beschwerden versprechen, lässt man gewähren, und nur bei bedeutendem oder allzuhäufig wiederkehrendem Blutverlust wendet man Klystiere mit kaltem Wasser oder Eiswasser, für sich oder mit Zusatz von Liq. ferr. sesquichlorat., im Nothfalle die Tamponade an. — Vorgefallene innere Knoten reponirt man nach jedem Stuhlgange. Bei eingetretener Einklemmung macht man in der Bauchlage des Patienten erst kalte Umschläge und reponirt dann durch anhaltenden vorsichtigen Druck mit beölten feinen Leinwandläppchen, während man den Kranken die Knieellbogenlage einnehmen lässt. Die Besprechung der operativen Eingriffe überlassen wir den chirurgischen Lehrbüchern.

Nach unserer Auffassung von den Haemorrhoiden wird man nicht erwarten, dass wir der früheren Sitte folgen und auch die Mittel besprechen, welche empfohlen sind, um „sog. versteckte oder versetzte Haemorrhoiden am legitimen Orte hervorzurufen“. Zum Glück für die Kranken haben die Proceduren, welche zu diesem Zweck angestellt werden, die periodischen Blutentziehungen, die warmen Sitzbäder, die Application reizender Suppositorien, die Darreichung der sogenannten Pellentia selten den Erfolg, Haemorrhoiden hervorzurufen,

während durch die periodischen Blutentziehungen das erreicht wird, was anzustreben allein vernünftig ist.

Capitel VIII.

Die Kolik.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Unter der Bezeichnung Kolik versteht man anfallsweise auftretende Schmerzen im Unterleibe, welche keineswegs blos vom Kolon (wie der Name anzudeuten scheint), sondern auch vom Dünndarme ausgehen können, ja es gehen selbst von den übrigen Hohlorganen der Bauchhöhle, von den Gallengängen, Harnleitern, von der Blase und dem Uterus Schmerzanfälle aus, welche man hierher rechnen muss, da sie auf denselben Grundursachen beruhen, wie die Darmkolik, nämlich 1) auf krampfhaft verstärkten Zusammenziehungen der Wandungen des Hohlgebildes um seinen Inhalt, und 2) auf einer krankhaft gesteigerten Erregung der sensibelen Nerven dieser Wandungen. So unterscheidet man neben einer Darmkolik eine Gallenstein, Nieren, Blasen- und Uteruskolik.

Bei der Darmkolik kann die sensitive Erregung und verstärkte Peristaltik ausgehen: 1) von Anomalien des Darminhaltes, von dem Uebergange eines unverdauten, gährenden Mageninhaltes in den Darm (Colica saburralis), bei Säuglingen durch schlechte Milch oder eine dem Alter des Kindes nicht entsprechende Nahrungsweise. Viele scharfe Arzneimittel haben oft denselben Effect. Grössere Mengen sehr kalten Getränks können eine vom Magen aus auf den Darm sich fortpflanzende, mit Schmerz verbundene Peristaltik hervorbringen. Stuhlverstopfung und Anhäufung harter Kothmassen können durch Reizung der inneren Darmfläche den gleichen Effect haben (colica stercoralis). Auch der durch die Gegenwart eines Bandwurmes oder zahlreicher Spulwürmer verursachte Reiz bringt häufig Kolikschmerz hervor. Bei reichlicher Gasbildung im Darme kann es geschehen, dass in irgend einem stark ausgedehnten Darmstücke das Gas trotz heftiger Darmcontractionen temporär nicht zu entweichen vermag, so dass die lebhafte Spannung des betreffenden Darmtheiles Schmerz hervorbringt (Windkolik).

2) Die verschiedenartigsten materiellen Erkrankungen der Darmwand können von Schmerz begleitet sein, welcher keineswegs immer den Namen eines Kolikschmerzes verdient, aber doch häufig einen periodischen, kolikartigen Charakter verräth, namentlich zur Zeit der erregten Peristaltik eine Verstärkung erfährt oder auch nur so lange existirt, als der kranke Darmtheil durch lebhafte Contractionen der Muskelhaut eine weitere Reizung erleidet. So sehen wir bei Darmkatarrhen, dass der Schmerz oft geraume Zeit schweigt, und erst mit der Erneuerung lebhafter Darmzusammenziehungen, also kurz vor den Entleerungen, wieder beginnt, sehen ferner, dass Ge-

schwüre des Darmes, welche oft schmerzlos bestehen, erst infolge einer zufälligen Steigerung der Peristaltik ihre Anwesenheit durch Schmerz verrathen, beobachten weiter bei Verschliessungen des Darmes, dass ein vorübergehender Schmerz oft nur in dem Momente empfunden wird, in welchem die oberhalb des Hindernisses gelegene Darmpartie in praller Spannung sich befindet. Endlich verdient hervorgehoben zu werden, dass selbst bei der Bauchfellentzündung anfallsweise Steigerungen des Schmerzes einzutreten pflegen, welche von Kollern im Leibe begleitet sind, und unverkennbar in einer Beleidigung des entzündeten Bauchfells durch rege werdende Darmbewegungen ihren Grund haben.

3) Periodisch auftretende Darmschmerzen können von gestörten Innervationsvorgängen abhängen (nervöse Kolik). Krankhafte Veränderungen im Gehirne und Rückenmarke können nach dem Gesetze der excentrischen Erscheinung Koliken vermitteln, ja selbst eine durch heftigen Schreck oder Angst gesetzte Erregung im Centralorgane kann bei reizbaren Personen, wie in den verschiedensten Körpertheilen, so auch im Unterleibe schmerzhafte Empfindungen hervorrufen. — Ferner können unter Vermittelung des Centralorgans Reize, welche in irgend einem anderen erkrankten Organe wurzeln, auf die sensiblen Darmnerven irradiiren (sympathische Kolik), ja es kann ein sympathischer Kolikschmerz so sehr die Hauptklage des Patienten ausmachen, dass von dem Arzte die sympathische Natur desselben, und somit die Existenz des anderswo liegenden Grundleidens, eine Erkrankung des Uterus, der Hoden, der Nieren, der Harnleiter, der Blase, der Leber etc. ganz übersehen wird. — Endlich unterscheidet man eine selbstständige viscerale Neuralgie des Plexus mesentericus, eine Neuralgia mesenterica, als eine weitere Form der nervösen Kolik, und nahm allgemeine Nervosität, Erkältungseinflüsse, Gemüthsbewegungen, anämische und dyskrasische Blutverhältnisse wohl allzu willkürlich als Anlässe derselben an.

Die sog. Bleikolik bildet in der Regel das erste Symptom der chronischen Bleivergiftung; sie ist sehr selten, die Folge eines andauernden arzneilichen Gebrauches des Plumbum aceticum, häufig aber der Effect eines fortgesetzten Einathmens von Bleistaub und Bleidämpfen, namentlich des Bleiweiss, der Bleiglätte und Mennige, und kommt daher bei den Herstellern solcher Bleifabrikate, dann aber auch bei den Arbeitern verschiedener Gewerbe vor, bei welchen Bleipräparate Verwendung finden, wie bei Tünchern, Lackirern, Töpfern, Schriftgiessern, Buchdruckern, Malern etc. Dass die Versüssung des Weines oder anderer Getränke mit Bleizucker, die zufällige Beimischung von Bleipräparaten zu denselben Bleikolik hervorruft, kommt in jetziger Zeit seltener als früher vor. Gewisse epidemische und endemische Koliken scheinen durch bleihaltiges Trinkwasser, welches durch Bleiröhren fortgeleitet war, hervorgerufen worden zu sein. Auch haben in einzelnen Fällen bleihaltige Pflaster und Cosmetica, sowie das Schnupfen von bleihaltigem, mit Mennige gefärbtem oder in Stanniol verpacktem Taback Bleivergiftung hervorgerufen. Die Anlage

zu Bleikolik ist bei verschiedenen Personen eine sehr ungleiche; doch sind Personen, welche einmal davon betroffen waren, zu Recidiven sehr geneigt. — In welcher Weise das aufgenommene Blei den Kolikschmerz hervorbringt, ob die minimalen Bleispuren, welche man in den glatten Muskeln des Darmes abgelagert fand, den Reiz vermitteln, welcher die Darmwand zu vorübergehenden, spastischen, schmerzhaft werdenden Contractionen anregt, oder ob vielmehr ein krankhafter Zustand des Bauchgangliensystems durch die Einwirkung des Bleis hervorgerufen wird, oder ob gar, wie Andere meinen, der Ursprung der Affection im Rückenmarke gesucht werden muss, ist zur Zeit noch nicht endgültig entschieden.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Der Kolikschmerz hat gewöhnlich unterhalb der Magengrube, in der mittleren Bauchgegend, seinen Hauptsitz, obwohl er auch alle übrigen Bauchregionen einnehmen, bez. sich auf sie ausbreiten kann. Seinem Charakter nach wird der Schmerz meist als drückend, zusammenziehend, kneipend, schneidend bezeichnet. Der Kolikanfall, welcher minuten- bis stundenlang währen kann, bietet in der Regel seinerseits wieder Momente eines Nachlasses und solche einer erneuten Steigerung des Schmerzes dar. Gegen äusseren Druck verhält sich der Schmerz sehr verschieden, indem er dadurch sowohl gesteigert als gemildert oder auch unbeeinflusst bleiben kann. Der Grad des Schmerzes zeigt verschiedenartige Abstufungen, erreicht indessen nur ausnahmsweise bei Darmkoliken jene ausserordentliche Heftigkeit, wie sie jener Leibschmerz, welcher die Magen- und Darmperforation, die Gallenstein- und die Nierensteinkolik begleitet, häufig bekundet. Während der momentanen Steigerungen des Kolikschmerzes verräth oft ein kollerndes Geräusch im Leibe, die Empfindung des Stuhldranges, die Erhebung gespannter Darmschlingen als sichtbare Reliefs an den Bauchdecken, dass mit jenen Exacerbationen des Schmerzes verstärkte Darmcontractionen Hand in Hand gehen. — Heftige Kolikanfälle bringen auch am übrigen Körper gewisse Wirkungen hervor, welche als Irradiationen und Reflexerscheinungen zu erachten sind: die Schmerzen verbreiten sich dann über die Brust und die Beine, die Herzaction ist beschleunigt, manchmal aber umgekehrt durch Erregung des medullären Centrums der N. vagi verlangsamt; zuweilen gesellen sich Uebelkeit, Erbrechen, Harndrang, Krampf des Sphincters und der Cremasteren, Spannung der Bauchdecken hinzu, und es kann die Heftigkeit des Schmerzes selbst Ohnmachtsanwandelungen, Blässe und Kälte der Haut, Kleinheit des Pulses, kalte Schweisse u. s. f. hervorrufen. — Ausserdem finden sich neben den gedachten Symptomen der Kolik selbst meistens auch solche Erscheinungen, welche sich auf das der Kolik zu Grunde liegende primäre Leiden: eine Indigestion, eine Kothanhäufung, eine Gasausdehnung des Darmes, einen Wurmreiz, einen Darmkatarrh, eine Darmverschwärung oder Darmunwegsamkeit etc. beziehen, und die hauptsächlich dazu dienen, die so mannigfaltigen

Vorgänge, welche Koliken nach sich ziehen können, diagnostisch festzustellen.

Was insbesondere die nervöse Kolik anlangt, so verräth sich dieselbe den andern Formen gegenüber weit weniger durch charakteristische Symptome, da weder eine besondere Qualität des Schmerzes, noch ein Eingezogensein des Bauches, ein harter, zusammengezogener Puls etc. pathognostische Merkmale der nervösen Kolik sind; vielmehr wird man die Existenz dieser Form daraus folgern, dass keinerlei Zeichen bestehen, welche auf eine materielle Erkrankung der Darmwand oder auf einen fehlerhaften Darminhalt hinweisen, während hingegen ein erregbares, sensibles Naturell, das factische Obwalten irgend einer andern Neurose, eines hysterischen oder hypochondrischen Zustandes, der etwaige Vorausgang von Neuralgieen anderer Nervenprovinzen die Anlage des Patienten für Neurosen beweisen.

Dem Eintritt der Bleikolik gehen als Vorboten meist schon Erscheinungen der Bleieinwirkung vorher. Die Kranken sehen schlecht aus, ihre Hautfarbe ist blass oder schmutzig, das Zahnfleisch zeigt den bekannten lividen, schieferfarbenen Bleisaum, der Athem ist übelriechend, der Geschmack des Patienten oft süsslich-metallisch, und am Falze der Fingernägel bemerkt man wohl eine schwärzliche Färbung. Die Kolik selbst, welcher gewöhnlich Verminderung des Appetits, Verdauungsstörungen und Obstipation vorausgehen, bekundet sich bald als ein nur mässiger, bald als ein lebhafter, selbst äusserst heftiger, temporär nachlassender oder aussetzender Schmerz, welcher meistens von der Nabelgegend, manchmal von der epi- oder hypogastrischen, der Nierengegend oder zugleich von verschiedenen Bauchregionen auszugehen scheint. Oft gesellen sich Strangurie, Uebelkeit und Erbrechen hinzu, Zeichen, dass die bedeutende Erregung der Darmnerven sich auch anderen Nervenbahnen mitgetheilt hat. Vorübergehende Zusammenziehungen einzelner Darmabschnitte verrathen sich durch kollernde Geräusche und durch die Bildung sogenannter Windtumoren, d. h. prall-elastischer, tympanitisch schallender Auftreibungen, welche die Folge momentaner Gaseinsperrungen durch den Darmkrampf sind, und mit der Lösung des Krampfes wieder verschwinden. Selten ist vorübergehende Diarrhoe, in der Regel vielmehr hartnäckige Stuhlverstopfung vorhanden, und trotz starker Purganzen können Tage, ja 8—14 Tage vergehen, ehe trockene, harte, kugelige Faecalmassen in spärlicher Menge entleert werden. Auffallend ist häufig die Beschaffenheit der Bauchdecken, welche, stark contrahirt, den Leib hart wie ein Brett und nach Innen eingezogen erscheinen lassen. Der Puls zeigt oft eine auffallende Spannung und Härte, und ist dabei meistens sehr auffallend verlangsamt, zuweilen von normaler Frequenz, ausnahmsweise selbst beschleunigt. — Mit wenigen Ausnahmen zeigt der Verlauf der Krankheit einen deutlich remittirenden Typus, so dass Paroxysmen der heftigsten Qualen mit erträglichen Pausen wechseln. Die Dauer der Krankheit ist verschieden: der erste Anfall von Bleikolik geht bei zweckmässiger Behandlung meist in einigen Tagen oder Wochen vorüber; nach wiederholten Recidiven kann sich die Krank-

heit Monate lang hinziehen. Erfolgt die Genesung, so tritt sie bald allmählich, bald plötzlich ein; die Schmerzen verschwinden, es erfolgen reichliche Ausleerungen, und die Kräfte kehren bald zurück. — Recidive der Kolik pflegen sich hingegen weit hartnäckiger zu erweisen. — Oft ist die Genesung unvollständig, und es bestehen, nachdem die Bleikolik gehoben, andere Erscheinungen chronischer Bleivergiftung, namentlich Bleilähmungen fort. — Nur äusserst selten endet die Krankheit mit dem Tode, und auch in diesem Falle sterben die Kranken nicht an der Bleikolik, sondern an Complicationen derselben.

§. 3. Therapie.

In den freien Intervallen vor oder nach den Kolikanfällen ist die Behandlung gegen das die Koliken bedingende Grundübel, die Faecalstase, das Wurmleiden, die Flatulenz, den Darmkatarrh, den hysterischen oder hypochondrischen Zustand etc. in der Weise zu richten, wie es in den betreffenden Abschnitten gelehrt wird, und bei Koliken leichterer Art unterlässt man es wohl ganz, neben der Erfüllung der Causalindication die einzelnen Anfälle direct zu bekämpfen. — Bei der Bleikolik hat man, um der Indicatio causalis zu entsprechen, versucht, das in den Körper aufgenommene Blei durch chemische Mittel zu binden, zu neutralisiren oder zu eliminiren. In dieser Absicht hat man Schwefelsäure und schwefelsaure Salze, namentlich Alaun und Bittersalz, verordnet, jedoch ohne erwiesenen Vortheil. Etwas mehr Credit geniesst der Versuch, durch die Anwendung des Jodkalium die Ausscheidung des in den Geweben abgelagerten Metalls (durch Ueberführung desselben in eine lösliche Verbindung) durch die Nieren zu bewerkstelligen. So zweifelhaft die auf diesem Wege erlangbaren Erfolge erscheinen, so ist man hingegen Vieles zu thun im Stande, dem Eintritte einer Bleivergiftung vorzubeugen. Zu diesem Ende muss das Blei bei der Anfertigung von Röhren und Gefässen, in welchen Wasser und andere Getränke fortgeleitet und aufbewahrt werden sollen, vermieden werden. Die Arbeiter in Hütten und Werkstätten, in welchen Bleipartikel die Luft verunreinigen, müssen sich fleissig baden und waschen, müssen häufig die Wäsche wechseln, dürfen nicht in den Werkstätten essen, und diese müssen vor Allem hinlänglich luftig und gut ventilirt sein. Statt des Bleiweisses sollte das Zinkweiss zum Anstreichen der Thüren und Fenster eingeführt und die Verpackung des Schnupftabaks in bleihaltigem Stanniol polizeilich verboten werden. — Bei den durch einen abnormen Darminhalt oder durch Gasanhäufung angeregten Koliken sind evacuirende Mittel, und zwar solche indicirt, welche nicht selbst, wie die Drastica, zu kolikartigen Schmerzen Veranlassung geben. Am Meisten empfiehlt sich der innere Gebrauch des Ricinusöls und die Application von eröffnenden Klystieren. — Sind Erkältungen der Füsse und des Unterleibes die Ursachen der Kolik, so fordert die Indicatio causalis ein diaphoretisches Verfahren, und die sehr beliebten aromatischen Thee's, sowie die warmen Kruken und Steine, mit welchen man den Leib zu

bedecken pflegt, sind für diese Fälle ganz zweckmässige Verordnungen. Zur unmittelbaren Beschwichtigung eines bestehenden Kolikanfalles, wenn derselbe heftig und andauernd ist, eignen sich, neben der lokalen Anwendung der Wärme, am meisten die Narcotica und vor Allen das Opium oder Morphium. Bei grosser Heftigkeit des Schmerzes bringt auch hier kein anderes Mittel so rasch und sicher Erleichterung, wie die subcutane Morphiuminjection. Zu der direct schmerzstillenden Wirkung des Mittels kommt vielfach noch die hinzu, dass die krampfhaften Darmcontractionen, welche zur Erhöhung des Schmerzes oft wesentlich beitragen, vermindert oder aufgehoben werden. — Bei der Colica flatulenta haben auch die warmen Aufgüsse von Camillenblüthen, Pfefferminzblättern, Baldrianwurzel, tassenweise getrunken oder in der Form von Klystieren, ebenso manche andere Carminativa und das lange und anhaltende Reiben des Leibes mit warmem Oel besonderen Ruf. — Das Opium ist insbesondere auch das wirksamste Mittel gegen die Bleikolik, und man darf sich vor der Anwendung desselben nicht scheuen, etwa in der Idee, dass es die bestehende Verstopfung noch vermehren werde; vielmehr soll das Opium bei der Bleikolik die Stuhlgänge eher fördern als verhindern. Wird übrigens ein eröffnendes Mittel nöthig, so bedient man sich eines Sennainfusums mit Bittersalz, nöthigenfalls des Crotonöls, bez. einer Mischung von Ol. Crotonis 0,12 und Ol. Ricini 100,0 (einige Esslöffel voll im Tage), und bekämpft bis zur erfolgten Stuhlentleerung den Schmerz durch Morphiuminjectionen. Warme Bäder, narkotische Kataplasmen und abwechselnd eröffnende und narkotische Klystiere unterstützen die Wirkung dieser Cur.

Capitel IX.

Hartleibigkeit, Stuhlverstopfung, Obstructio alvi.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Darmexcremente bestehen unter normalen Verhältnissen theils aus wirklich unverdaulichen Speiseresten, theils, und besonders nach reichlichen Mahlzeiten, aus verdaulichen, aber der Umwandelung entgangenen Rückständen; so findet man Pflanzenreste, Cellulose, Spiralfasern, Stärkekörnchen, Muskelfasern, elastische Fasern, Bindegewebe, Kaseïnstückchen, Klümpchen von hart geronnenem Eiweiss, Fett, Nadeln von Fettsäuren oder selbst Cholestearinkrystalle. Ausserdem sind dem Kothe Producte der Darmschleimhaut selbst: Cylinderepithel, Schleim und die eigentlichen Verdauungsflüssigkeiten zugemischt, welch letztere aber grösstentheils wieder resorbirt werden. Die gelbe Färbung der Fäces rührt von verändertem Gallenfarbstoff her, der Kothgeruch von flüchtigen Fettsäuren in Verbindung mit dem übelriechenden Producte der Pancreasverdauung, die meist sauere Reaction der Faeces von einer saueren Gährung, welcher vegetabilische Stoffe im Dickdarme unterliegen.

Obwohl auch der Dickdarm noch verdauende Kraft besitzt, und Peptone und Zucker bildet, so ist in ihm doch die Resorptionsthätigkeit vorwiegend, und es gewinnt daher sein Inhalt mehr und mehr an Consistenz. Verweilt nun der Koth länger als gewöhnlich im Dickdarme, wird er nicht in den gewöhnlichen 12—24stündigen Fristen entleert, so vermindert sich dessen Wassergehalt, welcher in der Norm ungefähr 75 pCt. beträgt, durch die fortdauernde Resorption immer mehr, und die natürliche Folge verzögerter Stuhlentleerungen ist daher ein höherer Grad von Eindickung, eine grössere Festigkeit, hingegen ein vermindertes Gewicht und Volumen der Faeces. Bei langem Verweilen des Kothes im Dickdarme kann es endlich, wie in faulenden Substanzen, zur Ausscheidung von Krystallen aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia kommen, und die Reaction des Kothes alkalisch werden.

Seltene und feste Stühle bilden in sehr mannigfaltigen Krankheiten theils ein wesentliches, nur ausnahmsweise fehlendes, theils ein mehr zufällig hinzugekommenes Symptom; ausserdem beobachtet man aber eine chronische Hartleibigkeit als ein mehr selbständiges Leiden (habituelle Stuhlverstopfung), welches oft nur solche Erscheinungen darbietet, die als eine Folgewirkung der Stuhlverstopfung selbst zu betrachten sind.

Sieht man von solchen Fällen ab, in welchen ein mechanisches Hinderniss, eine Darmstrictur, eine Compression des Darmes, (z. B. in der Schwangerschaft durch den vergrösserten Uterus), ein Krampf des Sphincter den Koth zurückhält, sowie von denjenigen, in welchen wegen sehr spärlicher Nahrungsaufnahme nur seltene und spärliche Abgänge stattfinden, so ist im Uebrigen die wesentlichste Ursache der Hartleibigkeit in einer Trägheit oder in einem gänzlichem Aufhören der peristaltischen Darmbewegungen zu suchen, denn die Bauchpresse allein vermag selbst durch die grösste Anstrengung ohne Beihülfe der Peristaltik keinen Stuhlgang zu erzwingen, wenn auch auf der andern Seite zugestanden werden muss, dass die Bauchpresse den Darmcontractionen eine mächtige Unterstützung gewährt, und dass daher grosse Schlaffheit, Ausdehnung, Verdünnung und Lähmung der Bauchmuskeln Constipation begünstigen kann. — Die Trägheit der Peristaltik als Ursache der Hartleibigkeit kann nun ihrerseits wieder sehr verschiedenartig begründet sein. Schon innerhalb der Norm entleert sich der Dickdarm nicht jeden Tag gleich rasch und gleich vollständig; an manchen Tagen sind die Darmcontractionen weniger kräftig und nachhaltig wie gewöhnlich, ohne dass die Art der Nahrung oder die sonstigen Verhältnisse solche Schwankungen immer ausreichend erklärten. Die Innervation, welche die Darmcontractionen hervorbringt, bekundet überhaupt eine gewisse Launenhaftigkeit; sie äussert sich nur vorübergehend lebhaft, und lässt selbst dann wieder nach, wenn dem Gefühle des Stuhldranges keine Beachtung geschenkt und der Darm nicht entleert worden ist. — Als Ursache einer ungenügenden Darmperistaltik können sich nun die nachstehenden Momente erweisen:

1) Die bekannten Nahrungsmittel und Arzneien, welche durch Herabsetzung der reflectorischen Erregbarkeit mehr oder weniger verstopfend wirken, wie grobe schwerverdauliche Pflanzennahrung, besonders Hülsenfrüchte, grobe Mehlspeisen, schlechtes Brod, Mehlbrei, u. s. f., die meisten Rothweine, sowie die als stopfende Mittel angewandten Arzneimittel, wie die vegetabilischen Adstringentia, ferner Kalk, Wismuth, Alaun, Blei, und vor Allem Opium und seine Präparate. Auch durch häufiges Uebergehen des Stuhldranges und willkürliche Zurückhaltung des Kothes wird die reflectorische Erregbarkeit des Darmes herabgesetzt. Auf der andern Seite sehen wir einer übermässigen Erregung der Peristaltik, wie sie beim Gebrauche von Abführmitteln und bei sonstigen Diarrhöen statt hat, eine über mehrere Tage sich erstreckende Trägheit der Darmbewegungen mit ausbleibenden oder ungenügenden Stühlen nachfolgen.

2) Verringerung der Verdauungssäfte. Bei Gelbsüchtigen, bei welchen die Galle nicht in den Darm gelangt, ist Verstopfung eine so gewöhnliche Erscheinung, dass wohl der Mangel der Galle im Darme, d. i. das Fehlen eines die Peristaltik bethätigenden Factors, als Ursache der Stuhlträgheit betrachtet werden darf. Möglich selbst, dass die Verstopfung in Fieberkrankheiten, bei reichlichen Schweissen, bei lebhafter Milchabsonderung, wenigstens zum Theile, von einer verringerten Absonderung des Magen- und Darmsaftes abhängt.

3) Krankhafte Veränderungen der Darmmusculatur: seröse und entzündliche Infiltration derselben bei Peritonitis oder Schleimhautentzündungen, krebsige Entartung, Verdünnung und Atrophie der Darmmuskeln können die Contractionsfähigkeit des Darmes beschränken und dadurch Stuhlträgheit bedingen.

4) Häufig liegt der Grund einer darniederliegenden Peristaltik nicht im Darme selbst, sondern in einer durch sonstige Körperstörungen hervorgebrachten Innervationsschwäche des Darmes. Sehr gewöhnlich sind Körperlähmungen infolge von Gehirn- und mehr noch von Rückenmarksleiden auch von Darmlähmung begleitet. Wir sehen ferner die Innervationsimpulse des Darmes durch Fieber, Entzündungen entfernter Theile, Hypochondrie und andere Nervenleiden, übermässige geistige Anstrengungen, deprimirende Gemüthsaffecte, sowie durch Mangel an Körperbewegnng eine Abschwächung erleiden.

5) Ob Hartleibigkeit in gewissen Fällen auf einer durch Erregung des Splanchnicus hervorgebrachten Hemmung der Darmperistaltik beruhe, und ob namentlich die hartnäckige Verstopfung bei der Bleikolik auf diese Quelle zurückzuführen sei, wie Eulenburg und Heubel vermuthen, möge dahingestellt sein.

In vielen Fällen gewinnen wir selbst durch das sorgsamste Krankenexamen keine Erklärung für eine bestehende Darmträgheit. Die als selbstständiges Leiden erscheinende habituelle Stuhlverstopfung kommt bei beiden Geschlechtern im erwachsenen Alter, und mitunter auch schon im Kindesalter vor.

§. 2. Symptome.

Wenn man auch einräumen muss, dass manche Personen, obwohl sie nur alle 3—4 Tage oder sogar noch seltener Oeffnung haben, sich anscheinend wohl befinden, und keinen ärztlichen Rath einholen, so bringt doch diese Abnormität mancherlei geringfügige Belästigungen, und manchmal sogar belangreiche Störungen mit sich. Das lange Verweilen der unverdauten Rückstände im Darme unterhält durch fortdauernde Zersetzungsvorgänge eine lebhafte Gasbildung, und es wird auf diese Weise die Obstipation zur gewöhnlichsten Ursache der Flatulenz und Trommelsucht, mit belästigender Auftreibung und Spannung des Leibes, Behinderung des freien Athmens durch Hochstand des Zwerchfells, Blutandrang nach dem Kopfe infolge des erschwerten Einströmens des Blutes in die gespannte Bauchhöhle, und es ist bekannt, wie unter solchen Umständen künstlich erzeugte Darmausleerungen erleichternd wirken, wie selbst bei Fieberkranken der eingenommene Kopf freier wird u. s. f. Da die Darmgase zum Theile in's Blut übergehen (Planer fand SH, in den Darm von Thieren injicirt, fast augenblicklich in der Exspirationsluft vor), so drängt sich die Befürchtung auf, es möge sich durch schädliche Gasarten, wie Grubengas und Schwefelwasserstoff, welche im Dickdarme vorkommen, eine nachtheilige Selbstinfection vollziehen, doch ist hierüber nichts Sicheres bekannt.

Wir bestreiten zwar nicht die Möglichkeit, dass bei Personen mit hypochondrischer Anlage durch habituelle Stuhlverstopfung Symptome jenes Leidens geweckt werden können, doch beachte man wohl, dass Hypochonder sehr geneigt sind, Ursache und Folge in dieser Hinsicht zu verwechseln, und der Hartleibigkeit und Flatulenz eine causale Rolle beizumessen, die ihnen in der Regel nicht zukommt.

Die Abgänge der Hartleibigen erscheinen ungewöhnlich fest und dunkel und sind oft nicht gebunden, sondern bestehen aus getrennten kugeligen Ballen, welche den Ausbuchtungen des Dickdarmes diese Gestalt verdanken (sog. Scybala). Setzen sich Kothmassen an irgend einer Stelle des Dickdarmes bleibend fest, so bilden sie eine sog. Kothgeschwulst; hier wird durch den steten Druck die Reflexerregbarkeit der Darmwand immer mehr abgestumpft, und es kann das Uebel endlich bis zu dem Grade verschlimmert werden, dass es zur völligen Unwegsamkeit des Darmes und zu Erscheinungen des Ileus kommt. Oefter bewirkt aber der Reiz der stagnirenden Kothmassen schliesslich eine Entzündung der Darmschleimhaut, welche vermittelst reichlicher wässeriger Ausscheidungen eine vollständige oder theilweise Verflüssigung des Kothes, und vermittelst einer lebhaften Erregung der Peristaltik die Austreibung verdünnter oder zum Theile noch bröckliger Faecalmassen bewirkt.

Gewisse Krankheitserscheinungen, welche im Gefolge der Stuhlverstopfung auftreten, sind als der Effect des Druckes der ausgedehnten Darmpartie auf benachbarte Gefässe, Nerven oder sonstige Theile zu betrachten, und es können auf diese Weise nicht allein

Haemorrhoidalzustände, sondern durch den gehemmten Blutabfluss aus dem Plexus venosus uterinus Hyperaemieen des Uterus mit profuser Menstruation, mit Uteruskatarrhen und noch wichtigeren Ernährungsstörungen dieses Organs, durch Blutstase im Plexus pudendalis krankhafte Erectionen und Samenergüsse, durch Druck auf den Sacralnervenplexus neuralgische Schmerzen in den Beinen oder das Gefühl von Taubheit in denselben, durch Compression der Gallengänge sogar die Erscheinungen des Ikterus hervorgerufen werden.

Bei wenig gespannten Bauchdecken können manchmal die in den Haustra des Colon liegenden Scybalakugeln durchgefühlt, und irrthümlich bei Kindern für verdickte Mesenterialdrüsen, bei älteren Personen für Krebsknoten gehalten werden, und massenhafte Kothanhäufungen im Blinddarme, im Quercolon oder im S romanum hat man schon für grosse Neoplasmen, Eierstocksgeschwülste, eine vergrösserte Leber, sogar für den Uterus gravidus gehalten. Bei der Exploratio per vaginam können auch die im Mastdarme häufig vorhandenen Kothballen dem Unkundigen für krankhafte Gebilde imponiren. Zur Unterscheidung der Kothgeschwülste von anderartigen Tumoren beachte man besonders die eigenthümlich nachgiebige, teigige, den Fingerdruck bewahrende Beschaffenheit der Ersteren, ferner den Umstand, dass der Anamnese zufolge der Patient an Stuhlverstopfung leidet, und dass dargereichte Purganzen den Tumor verkleinern und schliesslich ganz beseitigen.

§. 3. Therapie.

Durch eine sorgsame Berücksichtigung der mannigfachen, in §. 1 angeführten Veranlassungen der Obstipation gewinnt man oft wichtige Anhaltspunkte für die Erfüllung der Indicatio causalis. In vielen Fällen erscheint die Stuhlverstopfung nur als ein untergeordneter Nebenumstand neben einer fieberhaften oder sonstigen Krankheit, und die Behandlung ist alsdann hauptsächlich gegen die Letztere zu richten, während die Verstopfung mit der Heilung dieses Grundleidens von selbst verschwindet, und nur insoweit durch Purganzen oder Klystiere zu bekämpfen ist, als etwa eine nachtheilige Rückwirkung auf die Hauptkrankheit von ihr besorgt werden könnte. — Was hingegen die als selbstständiges und dauerndes Uebel auftretende Stuhlträgheit anlangt, so besteht hier nicht allein die Aufgabe, durch eröffnende Mittel die stagnirenden Excremente von Zeit zu Zeit künstlich fortzuschaffen, sondern auf eine bleibende Kräftigung der peristaltischen Darmcontractionen, namentlich des Dickdarmes, in der Art hinzuwirken, dass die eröffnenden Mittel schliesslich entbehrt werden können.

Zur Erhaltung einer kräftigen Darmperistaltik trägt, neben Vermeidung der früher erwähnten stopfenden Speisen und Getränke, die Gewöhnung bei, täglich zu bestimmter Zeit, am besten des Morgens bald nach dem Kaffeefrühstück, zu Stuhle zu gehen, denn offenbar bildet bei vielen hartleibigen Personen die übele Gewohnheit, dem sich einstellenden Stuhldrange keine Aufmerksamkeit zu schenken, die Darm-

entleerung auf eine gelegenere Zeit zu verschieben, ja an manchen Tagen ganz zu unterlassen, den Ausgangspunkt einer trägen Peristaltik. Auch der Umstand, dass manche Personen den Darm nur unvollständig entleeren, d. h. nicht eine zweite oder dritte Darmzusammenziehung abwarten, trägt zur Abstumpfung der peristaltischen Erregbarkeit bei. Unmittelbar fördernd auf träge Stühle wirken: die Kälte in Form von kaltem Getränke (einige Gläser frisches Wasser vor oder nach dem Kaffee), das Tabakrauchen in der Frühe (Nicotin befördert die Darmbewegungen), der Genuss von Milchkaffee und Butter oder Bienenhonig, von frischem oder gekochtem Obst (Trauben, Pflaumen, Aepfel etc.), der Gebrauch des Leberthrans, wenn die sonstigen Körperverhältnisse seinem Gebrauche nicht entgegen sind, ferner fleissige Körperbewegung und besonders das Reiben und Kneten der Bauchdecken während des Versuches, den Stuhl zu entleeren. Alle diese Massnahmen sind indessen nur als zweckmässige Unterstützungsmittel der Kur anzusehen, und reichen in den meisten Fällen zur Herbeiführung genügender Entleerungen keineswegs aus. Bei Einzelnen genügen Klystiere von kühlem Wasser mittelst des Clysopomps oder nach der Methode von Hegar (vergl. S. 638) applicirt, öfter dagegen bewirken Klystiere nur eine ungenügende Entleerung, und man ist dann zur innerlichen Anwendung von eröffnend wirkenden Mitteln genöthigt. Unter diesen pflegt man den Vorzug solchen zu geben, welche schon in kleineren Dosen wirksam sind und bei längerem Gebrauche weder die Verdauung stören, noch durch Abstumpfung der Schleimhaut allmählich an Wirksamkeit verlieren, vor Allem die Aloë, ausserdem die Jalape und dem Rheum. (Extr. Aloes 2,0; Extr. Rhei comp. 3,0; Spir. saponat. q. s. ut. f. pil. Nr. 40. Consp. Lycop. S. Abends nach Bedürfniss 1—2—3 Stück. Dieser Pillenmischung kann man bei extremer Hartleibigkeit noch 0,1 bis 0,3 Extr. colocynthidis, sowie bei geschwächten anämischen Personen Ferrum pulv. 1,0 hinzufügen, und die Regel, in arzneilichen Ordinationen möglichst einfach zu sein, gilt nicht für Fälle, in welchen eröffnende Mittel Monate lang ihre Wirkung thun sollen). Noch heftiger wirkende Drastika, wie das Crotonöl u. A., sind weniger bei träger Darmperistaltik, als bei mechanischen Hindernissen der Darmentleerung am Platze. — Trousseau erklärt in Uebereinstimmung mit Bretonneau die Belladonna für sein Lieblingsmittel, und zwar fügt dieser Autor nicht, wie das sonst wohl auch geschieht, zu einer Composition drastischer Mittel der obigen Art die Belladonna als blossen Zusatz bei, sondern er verordnet dieselbe als alleiniges Medicament (Fol. Bellad., Extr. Bellad. ana 0,5; Succ. liquir. q. s. ut f. pil. Nr. 50. S. Morgens nüchtern eine, nach einigen Tagen zwei und nöthigenfalls unter Vorsicht 4—5 Pillen auf einmal zu nehmen). Wenn wir auch nicht in Trousseau's überschwänglichen Lobspruch einer „efficacité merveilleuse“ einstimmen können, so hat uns doch in der That in einzelnen Fällen die Wirksamkeit des Mittels überrascht; namentlich versicherten manche Personen, dass sie von der Zeit an, seit welcher sie statt der Drastica die Belladonnapillen genommen,

weit weniger als vorher lästige Nebenwirkungen verspürt hätten. Uebrigens wird man dieses wichtige Narcoticum nur unter fortgesetzter ärztlicher Ueberwachung, und nicht allzu lange anwenden dürfen. — Salinische Abführmittel pflegt man, da sie nach längerem Gebrauche die Trägheit der Peristaltik gerne noch vermehren, zu meiden, oder höchstens eine vorübergehende Sommerkur der Quellen von Marienbad, Homburg, Kissingen, des Ofener oder Friedrichshaller Bitterwassers, zu verordnen, wenn diese aus anderen Rücksichten geboten erscheinen.

Was nun diejenigen therapeutischen Massregeln anlangt, welche nicht sowohl auf die augenblickliche Entleerung des Darmes, als auf eine wirkliche Heilung, d. h. auf eine dauernde Belebung und Kräftigung der peristaltischen Contractionen abzielen, so gehören unter diese: kalte Abwaschungen des Körpers, ein kalter Umschlag um den Leib mittelst eines mehrfach zusammengeschlagenen, in kaltes Wasser getauchten und gut ausgewundenen Tuches, welches einige Stunden liegen bleibt, ferner die kalte Douche auf den Rücken, Fluss- und Seebäder. In manchen Fällen scheint der innerliche Gebrauch des Strychnin oder der Nux vomica (Extr. nuc. vom. spir. 0,01—0,02 einigemal des Tags) zur nachhaltigen Kräftigung der Peristaltik beizutragen. — In hartnäckigen Fällen von Constipation sollte die Electricität nicht unversucht bleiben, da sie mehrfach günstige, in einzelnen Fällen sogar überraschende Erfolge ergab. Man zieht hier meistens die faradische Reizung dem galvanischen Strome vor. Statt der gewöhnlicheren äusseren Anwendnng am Bauche und Rücken kann man im schlimmsten Falle den Strom durch innere Applikation lokalisiren, indem man sich einer bis gegen ihr Ende isolirten Mastdarmelektrode bedient, während der andere Pol an verschiedenen Punkten des Bauches aufgesetzt wird.

Capitel X.

Würmer im Darmkanal. Helminthiasis.

Aus der Klasse der Plattwürmer kommen mehrere, der Ordnung der Cestoden, Bandwürmer, angehörige Parasiten im menschlichen Darmkanale vor, unter welchen drei Arten von besonderer Bedeutung sind: die Taenia solium, Taenia mediocanellata und der Bothriocephalus latus. Dieselben stellen Würmer von einigen Metern Länge dar, welche ohne Mund und Nahrungskanal durch endosmotische Durchtränkung sich ernähren und aus einer grossen Zahl bandförmig aneinander gereihter platter Glieder (Proglottiden) bestehen, die aus dem oberen feinen Ende des Wurmes, dem sog. Kopfe oder der Amme, hervorwachsen, und deren Jedes nach vollendeter Ausbildung als ein selbständiges hermaphroditisches Geschlechtsthier mit männlichen und weiblichen Geschlechtsorganen erscheint, das nach seiner endlichen Abtrennung von der übrigen Colonie der Glieder eigenes Leben und

Bewegung zeigt. Abgesehen von den Geschlechtsorganen findet sich an den Gliedern noch ein Gefässapparat, dem jedoch nur eine excretorische Funktion zukommt, wie aus dem Umstande erhellt, dass sich diese Kanälchen an gewissen Stellen, namentlich am hinteren Ende des letzten Gliedes nach aussen öffnen und ihren Inhalt entleeren. Am Kopfe besitzen die Bandwürmer theils sog. Sauggruben, theils krallenförmig gekrümmte Haken; mittelst dieser Haftorgane befestigt sich der Wurm an der Darmschleimhaut.

Die Taenia solium, der langgliedrige Bandwurm oder Kettenwurm, besitzt gewöhnlich eine Länge von 6—12 Fuss. Der stecknadelknopfgrosse Kopf zeigt vorne ein nur wenig prominirendes Rostellum, welches von einem doppelten Kranze von Haken eingeschlossen und im weiteren Umfange von vier runden Saugnäpfen symmetrisch umgeben ist. Der an den Kopf sich anschliessende Hals ist fadenförmig dünn und etwa 1 Zoll lang. Darauf folgen die jüngsten Glieder, welche breiter als lang sind, während die letzten und zugleich ältesten Glieder des Wurmes eine Länge von 9—10 Mm. bei einer Breite von 6—7 Mm. erreichen. Die einzelnen Glieder, welche durch ihre Form an einen Kürbiskern mit abgestumpften Spitzen erinnern, lassen je nach ihrem Alter eine verschiedene Struktur erkennen. Die jüngeren enthalten einen einfachen, schwach bräunlich-gelben Mediankanal mit kurzen seitlichen Ausläufern, die ersten Andeutungen der Geschlechtsorgane. Die älteren Glieder zeigen am Rande bald auf der einen, bald auf der anderen Seite, aber nicht ganz regelmässig alternirend, die Geschlechtsöffnung, in Form eines kleinen Höckers, aus welcher der sichelförmige Penis hervorragt und in welche der geschlängelte Samengang und der Eileiter münden. Das Innere der älteren Glieder ist fast ganz von dem nach beiden Seiten hin dendritisch verzweigten Fruchthalter eingenommen. In den ältesten, reifen Gliedern ist das zuletzt genannte Gebilde strotzend mit Eiern gefüllt, in welchen man oft deutlich den kleinen Embryo mit seinen sechs Haken erkennen kann.

Die Taenia solium bewohnt den Dünndarm, doch kann sein hinteres Ende weit in den Dickdarm hineinragen. Meist findet sich nur ein, seltener zwei oder selbst eine grössere Zahl von Exemplaren in demselben Individuum.

Die Taenia mediocanellata ist bis vor nicht langer Zeit allgemein mit der Taenia solium zusammengeworfen worden, und in der That sind die einzelnen Glieder derselben denen der Taenia solium ähnlich. Sie haben wie diese seitliche Geschlechtsöffnungen, aber die Glieder sind breiter und dicker; auch sind die Verzweigungen des Uterus reicher, als in den Gliedern der Taenia solium. Noch ausgesprochener ist die Verschiedenheit des Kopfes. Der Scolex der Taenia mediocanellata hat weder einen Rüssel, noch einen Hakenkranz, sondern einen flachen Kopf mit vier grossen Saugnäpfen. Während die Taenia solium nach Leuckart vorzugsweise in Norddeutschland, Frankreich, England, Algier, Nordamerika und Indien sich findet, begegnet man der Taenia mediocanellata besonders in Oesterreich, dem

südöstlichen Württemberg und angrenzenden Theile von Baiern. In vielen Gegenden trifft man beide Formen fast gleich häufig nebeneinander.

Der Bothriocephalus latus, der breitgliedrige Bandwurm, ist leicht von der Taenia zu unterscheiden. An dem dünnen länglichen Kopfe bemerkt man keinen Rüssel oder Hakenkranz, und statt der vier runden Saugnäpfe der Tänien zwei spaltförmige Gruben, die an der ganzen Länge des Kopfes hinlaufen. Was die Glieder anlangt, so herrscht in der Mitte des Wurmes deren Breite über die Länge bedeutend vor, etwa in dem Verhältnisse von 3:1. In der hinteren Hälfte nimmt ihre Breite wieder ab, während ihre Länge etwas wächst, so dass die letzten Glieder fast quadratisch werden. Das augenfälligste Unterscheidungsmerkmal des breiten Bandwurms bietet der Sitz der Geschlechtsöffnungen. Diese liegen bei ihm nicht seitlich, sondern in der Mittellinie der Bauchfläche etwas hinter dem Vorderrande der Glieder. Der Bothriocephalus bewohnt, wie alle Bandwürmer, den Dünndarm und ist der grösste unter ihnen.

Aus der Klasse der im Darm vorkommenden Rundwürmer erwähnen wir hier:

Die Ascaris lumbricoides, der Spulwurm, ist ein cylindrischer, mehr nach vorne als nach hinten sich verjüngender Wurm von ½—1 Fuss Länge und 2—3 Linien Dicke. Der frische Wurm ist röthlich und so durchsichtig, dass man den Darmkanal, welcher sich von einem Ende bis zum anderen erstreckt, sowie die Geschlechtsorgane durchscheinen sieht. Der Kopf ist durch einen ringförmigen Einschnitt etwas abgeschnürt und zeigt drei kleine, fein gezahnte Lippen, zwischen denen der Mund liegt. Der Spulwurm ist getrennten Geschlechts. Im Inneren der Weibchen finden sich colossale Eierstöcke und Eileiter, im Innern der kleineren, am Schwanzende etwas gekrümmten Männchen die langgewundenen Samengänge und die Hoden. Am Schwanzende der Männchen bemerkt man den haarförmigen, zuweilen doppelten Penis. Die Weibchen haben dicht hinter dem vorderen Drittheil eine 6—8 Linien lange Spalte, die Oeffnung der Geschlechtsorgane. Der Spulwurm lebt für gewöhnlich im Dünndarme, verlässt aber, besonders wenn damit behaftete Personen erkranken und Arzneien nehmen, diese Stätte und gelangt in den Dickdarm, oder kriecht aufwärts in den Magen, die Speiseröhre, in den Larynx oder in den Mund, ja man hat selbst schon Leuten Würmer aus der Nase gezogen. Einzelne Beispiele beweisen, dass Spulwürmer, wenigstens kleine, durch die enge Duodenalöffnung des Ductus choledochus in die Gallengänge einzudringen vermögen.

Die Oxyuris vermicularis, Madenwurm, Springwurm oder Pfriemenschwanz, ist ein sehr kleiner Wurm von 2—5 Linien in der Länge. Das etwas weniger häufig gefundene Männchen ist besonders klein, und am Schwanzende aufgerollt; die grösseren Weibchen zeigen einen gestreckten, pfriemenförmigen Schwanz. Der Kopf der Madenwürmer ist durch flügelförmige Anhänge kolbig. Am Schwanzende des Männchens tritt der Penis hervor. Die Geschlechtsöffnung der

Weibchen liegt ziemlich nahe am Kopfe. Der Wohnsitz dieser Würmer ist der Dickdarm und besonders der Mastdarm, doch gehen sie wohl auch weiter hinauf bis in den unteren Theil des Dünndarms. Häufig kriechen sie aus dem After heraus und wandern in die Vagina etc.

Der Trichocephalus dispar, Haarkopf, Peitschenwurm, ist etwa 1½—2 Zoll lang, sein Hintertheil ist beträchtlich dicker, der vordere Theil des Körpers haarförmig. Bei den kleineren Männchen ist das Hintertheil spiralig gewunden und zeigt an seinem Ende den hakenförmig gekrümmten, von einer Glocke umgebenen Penis. Das dickere Weibchen ist gestreckt und sein hinteres Ende strotzend mit Eiern gefüllt. Der Trichocephalus bewohnt den Dickdarm und besonders das Coecum.

§. 1. Entwickelung der Eingeweidewürmer und Aetiologie der Helminthiasis.

Die im Darmkanale lebenden Parasiten stammen aus Eiern und sind als solche oder in einem späteren Entwicklungsstadium in den Darmkanal gelangt. Nur von der Taenia solium und der Taenia mediocanellata kennt man die Entwicklungsgeschichte genauer. Die letzten Glieder — Proglottiden — des Bandwurms, in welchen reife Eier enthalten sind, stossen sich von Zeit zu Zeit ab und werden ausgeleert. Die Eier müssen nun, um sich weiter entwickeln zu können, in den Körper eines anderen Thieres, welches als Zwischenträger dient, gelangen. Wenn sie von einem geeigneten Thiere mit dem Futter oder mit dem Wasser aufgenommen werden (die Eier der Taenia solium von einem Schweine, jene der Taenia medio cannellata von einem Rinde), so wird die Eihülle durch den Magensaft verdaut, und der Embryo bohrt sich mit seinen Häkchen durch die Magen- oder Darmwand und durch das Bauchfell hindurch, wandert auf den durch die Bindegewebszüge vorgezeichneten Bahnen oder gelangt wohl auch mit dem Blutstrome (Leuckart) in die verschiedensten Körpergebilde und kommt endlich in einem Muskel oder in dem Bindegewebe, in der Leber, den Lungen, dem Gehirne etc. zur Ruhe. Hier wirft dann das Embryobläschen seine Häkchen ab, und aus seiner Wand wächst ein Hals und Kopf — Scolex — hervor, welcher mit demjenigen des späteren Bandwurms identisch ist. Anfänglich ist der Scolex in der Höhle des Embryo eingeschlossen, später tritt er frei hervor, und die ursprüngliche Blase des Embryo hängt ihm als Schwanzblase an. Die Scoleces stellen auf dieser Entwicklungsstufe die als Blasenwürmer bekannten Parasiten dar. So ist die gewöhnliche, meist beim Schweine vorkommende Finne, Cysticercus cellulosae, der Scolex von Taenia solium. Gelangt diese Finne lebend in den Darm eines Menschen, so saugt sich der Scolex an der Darmwand fest, wirft die Schwanzblase ab, setzt Glieder an und wird zum Bandwurm. In ähnlicher Weise entwickelt sich die Taenia mediocanellata, wenn ein im Rinde lebender Cysticercus in den Darm eines Menschen gelangt.

Uebrigens kommen die Blasenwürmer der Taenia solium zuweilen auch im menschlichen Körper vor, sei es, dass Eier im entwicklungs-

fähigen Zustande mit Nahrungsmitteln oder Trinkwasser in den Magen des Menschen gelangten, sei es, dass eine Selbstinfection in der Art stattfand, dass bei einem mit Bandwurm behafteten Menschen ungewöhnlicher Weise die Eier eines reifen Gliedes in dem Darm, frei und Einzelne derselben nicht sofort entleert, etwa zwischen Schleimhautfalten festgehalten, und durch Dickdarmverdauung von ihrer Schale befreit werden. Da solche Cysticerken nicht allein im Muskel- und Unterhautbindegewebe, wo sie ohne Nachtheil sind, sondern auch in edlen Organen: im Gehirne und seinen Umhüllungen, im Auge, im Herzfleische, in den Lungen, der Leber, den Nieren etc. ihren Sitz aufschlagen, so können dieselben, namentlich wenn sie in grösserer Zahl auftreten, wichtige Functionsstörungen des Gehirnes, des Auges u. s. f. mit sich bringen. Die Möglichkeit, dass ein mit Bandwurm behafteter Mensch durch Selbstinfection finnig werde, zählt daher mit zu den Gründen, welche den Arzt bestimmen müssen, die Abtreibung eines vorhandenen Bandwurmes, auch wenn derselbe nur unbedeutende Beschwerden verursacht, anzuempfehlen.

Der Bothriocephalus latus, welcher weit weniger verbreitet vorkommt, als die oben geschilderten Taenien, besonders aber in gewissen wasserreichen Niederungen und Küstenstrichen heimisch ist (in den westlichen Cantonen der Schweiz, den nördlichen und nordwestlichen Provinzen Russlands, in Schweden und Polen, einzelnen Districten Ostpreussens, Pommerns etc.), scheint mittelst des zum Getränke dienenden Wassers aus Flüssen, Seen und stagnirendem Gewässer, in welchen der Embryo ausschlüpft und eine Zeit lang frei umherschwimmt, in den Darm des Menschen zu gelangen; die Zwischenstufe eines Blasenwurmes kennt man für diese Wurmgattung nicht.

Die Entwicklungsvorstufe der Ascaris lumbricoides, der Oxyuris vermicularis und des Trichocephalus dispar sind nicht sicher gekannt. Nur so viel scheint festzustehen, dass der Entwickelung der Eier eine Auswanderung aus dem menschlichen Darme vorausgeht, und dass dieselben erst dann, mit Nahrungsmitteln oder Trinkwasser als Eier oder Larven in den Magen und Darm des Menschen zurückgelangen. Nach der Annahme von Küchenmeister und Vix soll indessen die Brut der Oxyuren zum grossen Theile neben den mütterlichen Thieren in demselben Darme aufwachsen; von Leuckart wird aber die Richtigkeit der Behauptung, dass die Madenwürmer ihren ganzen Metamorphosencyklus im Darme des ursprünglichen Trägers durchmachen, als im Widerspruche mit dem allgemeinen Entwicklungsgesetze der Eingeweidewürmer beanstandet.

Die Aetiologie der Helminthiasis ist mit den Entdeckungen der Neuzeit in eine neue Aera getreten; die meisten Gelegenheitsursachen, aus denen man früher die Entwickelung von Darmwürmern ableitete, sind jetzt als irrthümlich erkannt worden, und es hat sich namentlich als irrig erwiesen, dass bestimmte Veränderungen der Darmschleimhaut oder eine besondere Beschaffenheit des Darminhaltes erforderlich seien, damit die Würmer im Darme sich entwickeln und leben können. — Für das Vorkommen der Taenia solium lässt sich in vielen

Fällen die Entstehungsquelle bestimmt nachweisen. Küchenmeister fand im Darm eines Enthaupteten, dem er wenige Tage vor seinem Tode Cysticerken beigebracht hatte, junge Taenien. Von den Thieren, deren Fleisch wir geniessen, wird vor Allem das Schwein vom Scolex der Taenia solium bewohnt. Bei Juden und Muhamedanern, welche kein Schweinefleisch essen, findet sich Taenia solium äusserst selten, und, während in Abyssinien fast alle Menschen an Bandwurm leiden, bleiben dort die Patres Carthusiani, welche nur Fische geniessen, von demselben frei. Taenien sind vorschlagend häufig in Gegenden, wo die Schweinezucht blüht. Dem Kochen, Braten und Räuchern widerstehen die Finnen nicht, und der Genuss von finnigem Fleisch, welches in dieser Weise zubereitet ist, wird selten zu der Entwicklung von Bandwürmern führen. Dagegen finden sich dieselben vorzugsweise bei Leuten, welche rohes Fleisch essen, dasselbe kosten oder das durch Finnen verunreinigte Messer in den Mund nehmen, wie dies nicht selten von Gastwirthen, Köchinnen und Fleischern geschieht. Letztere können z. B. dadurch, dass sie mit einem unreinen Messer die Wurst oder den Schinken schneiden, welchen sie verkaufen und welcher dann nicht weiter gekocht wird, zur Verbreitung der Bandwürmer beitragen. — Die Sitte, atrophischen Kindern rohes geschabtes Rindfleisch zu geben, ist nicht unbedenklich, und fast jeder Arzt kennt Beispiele, in welchen Kinder unzweifelhaft auf diese Weise einen Bandwurm — die Taenia mediocanellata — acquirirten.

Ueber die Art der Einverleibung der Spul- und Springwürmer ist etwas Positives nicht bekannt; dieselben kommen sehr häufig vor, sowohl bei Erwachsenen, als ganz besonders bei Kindern vom zweiten Jahre an. Die unteren Klassen der Bevölkerung und die Bewohner der Dörfer, auch geisteskranke Personen werden vorschlagend häufig betroffen.

§. 2. Symptomatologie.

Ob und welche Krankheitssymptome durch die Anwesenheit von Darmwürmern hervorgerufen werden, dies hängt zunächst natürlich von der Gattung des Wurmes, von dem Darmdistricte, welchen derselbe bewohnt, und namentlich auch von der Zahl der vorhandenen Würmer ab. Auf der andern Seite lehrt aber die tägliche Erfahrung, dass unter ganz gleichen Umständen rücksichtlich der Art, des Sitzes und der Zahl der Würmer bei verschiedenen Personen dennoch sehr auffallende Verschiedenheiten im Charakter und in der Stärke der Krankheitssymptome sich darbieten, und es ergiebt sich hieraus, dass hinsichtlich der ungleichartigen Gestaltung der Symptome auch individuelle Eigenthümlichkeiten, nervöse Reizbarkeit oder sonstige, nicht näher gekannte Bedingungen in Frage kommen. In sehr vielen Fällen veranlassen die Darmwürmer gar keine Symptome; aber wenn auch solche bestehen, so sind dieselben im Allgemeinen nicht so bezeichnend und charakteristisch, um mehr als eine Vermuthung oder eine Wahrscheinlichkeit für die Anwesenheit von Würmern zu begründen; daher gilt denn der Satz, dass erst mit dem Nachweise abgehender Würmer, Wurmtheile oder Wurmeier durch den Stuhl die

Diagnose als eine gesicherte betrachtet werden darf. Viele Personen, welche an Taenia oder Bothriocephalus leiden, erfreuen sich der besten Gesundheit, bieten weder lokale noch allgemeine oder sympathische Störungen dar, und nur die von Zeit zu Zeit mit dem Stuhle oder auch selbständig und lebend abgehenden Glieder machen sie auf ihr Uebel aufmerksam. Oft ist es nicht leicht für den Arzt, die in Papier gewickelten und eingetrockneten Proglottiden, welche ihm von solchen Kranken überbracht werden, zu erkennen. — In vielen Fällen klagen indessen die Kranken von Zeit zu Zeit über Leibschmerzen, welche sie wohl als windend und drehend, wie wenn sich etwas im Leibe bewege, bezeichnen (vielleicht aber nur dann, wenn sie wissen, dass sie einen Bandwurm beherbergen). Als weitere lokale Störungen beobachtet man häufig veränderlichen Appetit, plötzlichen Heisshunger, Uebligkeiten und Brechneigung, manchmal vorübergehende Durchfälle. — Ferner kann der Reiz, welchen der Bandwurm auf die Darmnerven ausübt, auf andere Nervenbahnen übertragen werden und auf diese Art mancherlei sympathische Erscheinungen, wie Gliederschmerzen, Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, vorübergehende Sehstörungen, Herzklopfen, Mattigkeitsgefühl, vermehrte Speichelabsonderung, psychische Verstimmung u. s. f. hervorbringen. Selbst schwere Neurosen: Reflexkrämpfe, Epilepsie, Chorea, hysterische Zufälle, Geisteskrankheiten scheinen in sehr seltenen Fällen bei disponirten Personen durch den Wurmreiz hervorgebracht worden zu sein; allein man hat die Häufigkeit der auf diesem Wege entstehenden schweren Nervenzufälle sehr übertrieben. Mag man auch die schwache Hoffnung hegen, dass der Krampfzustand einer Person, bei welcher man einen Bandwurm entdeckt, auf Wurmreiz beruhe, so muss man sich doch hüten, ohne Weiteres zu folgern, dass die Epilepsie oder Hysterie eines Patienten, von welchem Bandwurmglieder abgehen, durch die Gegenwart des Wurmes bedingt seien, bez. verschwinden werden, wenn man den Bandwurm abtreibt. Fälle, in welchen dies eintritt, sind verschwindend selten gegen die, in welchen nach Abtreibung des Bandwurms die Epilepsie etc. nach wie vor fortbesteht.

Die allgemeine Ernährung wird durch die Anwesenheit eines Bandwurmes entweder gar nicht oder doch nur wenig beeinträchtigt; zwar zeigen solche Personen manchmal ein blasses, rasch wechselndes, etwas übles Aussehen, eine auffallende Abmagerung aber wird man auf Rechnung eines anderartigen Leidens zu setzen haben.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die durch den Bandwurm hervorgebrachten Symptome, wenn solche überhaupt bestehen, an und für sich nichts Charakteristisches bieten; um so bemerkenswerther ist daher eine gewisse Eigenthümlichkeit der meisten durch Wurmreiz hervorgebrachten Erscheinungen, die nämlich, vorzugsweise im nüchternen Zustande und in den Stunden vor der Hauptmahlzeit zur Aeusserung zu kommen, durch die Aufnahme von Speisen aber, namentlich wenn diese aus milden, und nicht aus salzigen, saueren, scharfen Dingen bestehen, alsbald beruhigt zu werden. Diese Besonderheit kommt nicht allein an den lokalen Symptomen, den ko-

likartigen Schmerzen, der Uebelkeit u. s. f., sondern auch an den sympathischen Erscheinungen zum Ausdrucke, und wir erinnern uns eines Falles, in welchem ein Patient über zeitweise auftretende, unerklärliche Gemüthsverstimmung klagte, und in dem wir der wahren Ursache erst durch die weitere Angabe auf die Spur kamen, dass diese Verstimmung sich des Vormittags äussere, nach der Mittagsmahlzeit aber stets verschwinde. — Das Leben des Bandwurmträgers wird durch die Gegenwart des Parasiten kaum gefährdet, wenigstens wenn man von der entfernt liegenden Möglichkeit der Entstehung von Blasenwürmern durch Selbstinfection absieht; dagegen setzt der Bandwurm der Abtreibung grössere Schwierigkeiten entgegen, als alle übrigen Darmwürmer, und die Betroffenen bekümmert der Gedanke, ein so ekelhaftes Thier im Leibe zu beherbergen, oft mehr, als die meist mässigen Beschwerden selbst. Die Lebensdauer des Bandwurms ist eine sehr bedeutende und erstreckt sich nicht selten auf 10 bis 20 und mehr Jahre, und wenn auch manchmal ein spontaner Abgang des Wurmes sich ereignet (in schweren Fieberkrankheiten, langwierigen Leiden mit schmaler Diät und reichlichem Arzneigebrauch, bei starken Diarrhöen), so ist doch im Ganzen wenig hierauf zu zählen.

Für die Spulwürmer ist es geradezu die Regel, dass ihre Anwesenheit im Darme, wenn nur wenige Würmer vorhanden sind, keine Erscheinungen hervorruft; bei der ungemein grossen Verbreitung derselben könnte es sonst nicht so viele gesunde und blühende Kinder geben. Ist jedoch eine grosse Anzahl von Würmern (und man hat deren mehr als hundert gezählt) im Darme vorhanden, so können mancherlei Innervationsstörungen auftreten, unter welchen namentlich Jucken in der Nase, Blässe und wechselnde Gesichtsfarbe, Zahnknirschen im Schlafe, Halonirung der Augen und Erweiterung der Pupille aufgeführt werden. Was die letztere Erscheinung betrifft, so hat man vielleicht dem Umstande nicht hinreichend Rechnung getragen, dass Kinder überhaupt eine viel weitere Pupille haben, als Erwachsene oder gar als Greise. Bei disponirten Personen kann der Reiz zahlreicher Spulwürmer aber selbst schwere Nervenzufälle: Convulsionen, Chorea, Gesichts- und Gehörsstörungen, Aphonie, sogar psychische Störungen hervorrufen. — Die lokalen Symptome, welche durch die Anwesenheit von Spulwürmern, namentlich zur Zeit, wo sich dieselben lebhaft bewegen, hervorgebracht werden, bestehen zunächst in stechenden, kneipenden Empfindungen in der Gegend des Nabels, ferner in gestörtem, launischem Appetit, Uebelkeit und Brechneigung, zeitweise wohl auch in den Erscheinungen eines durch die mechanische Reizung der Schleimhaut hervorgebrachten Darmkatarrhs mit Diarrhöe und Entleerung schleimiger Massen; durch Verschlingung und Zusammenknäueln zahlreicher Spulwürmer zu einem Conglomerate hat man in seltenen Fällen sogar heftige Entzündung der Darmschleimhaut und Peritonitis, sowie die Erscheinungen der Darmverschliessung mit tödtlichem Ausgange eintreten sehen.

Sehr häufig werden Unterleibsstörungen, sowie ein blasses anämisches Aussehen bei Kindern ohne hinreichenden Grund auf das

Vorhandensein von Spulwürmern bezogen. Wenn nun vollends auf ein dargereichtes Anthelminthicum einige Spulwürmer abgehen, so glaubt der Arzt wohl gar seine Vermuthung bestätigt, er versäumt eine genaue Untersuchung, und vielleicht zu spät kommt es an den Tag, dass die Würmer an den Symptomen unschuldig sind, dass die Kinder an einem Hydrocephalus oder an einer anderen bedeutenden Krankheit leiden. Ganz ähnlich verhält es sich mit der Febris verminosa. Wohl mögen Spulwürmer manchmal, indem sie einen lebhaften Darmkatarrh hervorrufen, zu leichten Fiebererscheinungen Veranlassung geben, aber in den meisten Fällen haben die abgehenden Spulwürmer mit dem Fieber, welches man auf ihre Rechnung bringt, Nichts zu thun. — In den Magen und Oesophagus hinaufgewandert, rufen die Spulwürmer zuweilen grosses Unbehagen, Angst und Brechneigung hervor; in anderen Fällen macht das Hinaufkriechen des Wurmes so wenig Symptome, dass wohl ein solcher während des Schlafes aus dem Munde kriecht, ohne dass die Kranken erwachen. Geräth derselbe auf seiner Wanderung in den Larynx, so entsteht krampfhafte Verengerung der Glottis, und man hat sogar in Folge dieses seltenen Zufalles Kinder ersticken sehen. Dringt ein Spulwurm in den Ductus choledochus ein, so kann Gallenstauung, und gelangt er weiter in die Gallengänge der Leber, partielle Hepatitis die Folge sein; aber fast niemals wird es gelingen, die dadurch entstehenden Zufälle richtig zu deuten und mit einem verirrten Spulwurme in Verbindung zu bringen. In den Leichen von solchen Personen, welche an einer geschwürigen Perforation des Magens oder Darmes litten, findet man etwa vorhandene Spulwürmer gewöhnlich in die Bauchhöhle, bez. in einen durch die Fistel mit dem Darme verbundenen abgesackten Raum ausgewandert, und zwar scheint diese Auswanderung manchmal schon am lebenden Kranken, anderemale erst nach dessen Tode stattzufinden. Es erscheint selbst möglich, dass der Spulwurm durch bohrende Bewegungen mit seinem festen Kopfe krankhaft erweichte oder geschwürig verdünnte, aber noch zusammenhängende Stellen des Darmes wirklich durchlöchert. — Die sogenannten Wurmabscesse der Bauchwand bilden Geschwülste von mässigem Umfange, die unter den Erscheinungen eines sich bildenden Abscesses sich öffnen oder vom Arzte eröffnet werden, und mit Eiter und Darminhalt zugleich oder nach einigen Tagen auch einen oder mehrere Spulwürmer entleeren, und die bei zweckmässiger Behandlung in der Regel günstig verlaufen, d. h. ziemlich rasch sich wieder schliessen. Nach Davaine hat man an einen Zusammenhang dieser Wurmabscesse mit Hernien zu denken, da die Meisten unter ihnen theils in der Nabelgegend (bei Kindern), theils in der Leistengend (bei Personen über 15 Jahren), und nur ausnahmsweise am übrigen Leibe vorkommen. Während Davaine (wie vor ihm schon Rudolphi und Bremser) die Würmer bei dieser Abscessbildung gar nicht betheiligt erachtet, ist Leuckart hingegen geneigt, diesen dennoch eine active Rolle hierbei einzuräumen, indem der in den herniösen Darmtheil eingedrungene Wurm theils durch sein rigides Kopf-

ende, theils durch seinen, wie eine gespannte Feder gegen die Darmwand angepressten Körper diese reize und in Entzündung versetze.

Die Oxyuren erregen, wenn sie in grosser Zahl vorhanden und sich der Afteröffnung nähern, durch die unaufhörlichen Bewegungen, in welchen sie sich befinden, ein lebhaftes Kitzeln und Jucken. Diese Beschwerden pflegen in den späten Abendstunden, während welcher sogar einzelne Würmer durch den After hervorkriechen, sich zu steigern und den Schlaf zu verhindern. Der Reiz sehr zahlreicher, sich lebhaft bewegender Würmer vermag selbst eine katarrhalische Proctitis zu erzeugen, und es sind dann die Faeces mit vielem Schleim gemischt, in welchem die Würmer noch lange schlängelnde und zuckende Bewegungen machen. Kriechen sie über den Damm nach der Vulva und in die Vagina, so entsteht auch hier ein lästiges Prickeln und Jucken. Der Reiz der Würmer und das Reiben, zu welchem derselbe verleitet, können auch Katarrh in diesen Theilen hervorrufen, so dass die Mütter voll Schrecken dem Arzte klagen, dass ihr Töchterchen „bereits an Fluor albus leide“. Eine genaue Untersuchung gibt in solchen Fällen schnell den beruhigendsten Aufschluss. Bei jungen Männern scheint der Mastdarmreiz geschlechtliche Erregungen und Pollutionen hervorbringen zu können.

Der Trichocephalus dispar bewirkt, wenn er, wie gewöhnlich, nur in wenigen Exemplaren im Cöcum und Colon vorhanden ist, gar keine krankhaften Erscheinungen. Dagegen wurden in einzelnen seltenen Fällen, in welchen der Dickdarm eine grosse Zahl von Peitschenwürmern beherbergte, nicht allein entzündliche Veränderungen an der Darmschleimhaut (Vix), sondern sogar sympathische Hirnzufälle und Lähmungen beobachtet, welche Leuckart in seinem Werke über die menschlichen Parasiten erwähnt.

§. 3. Therapie.

Hinsichtlich der Prophylaxis ergeben sich die Maassregeln, durch welche man sich vor Taenien zu schützen hat, aus dem in §. 1. Gesagten von selbst. Man darf nur solches Schweinefleisch essen lassen, welches vorher den Proceduren unterworfen worden ist, durch welche die etwa in ihm enthaltenen Finnen getödtet werden. Man empfehle ferner Vorsicht bei der in der Kinderpraxis sehr gewöhnlichen Darreichung des rohen Rindfleisches, und wirke überhaupt bei der in manchen Gegenden heimischen Sitte, rohes Fleisch oder Wurstgemenge zu essen, entgegen. Prophylaktische Vorschriften gegen die übrigen Helminthen zu geben ist nicht möglich, da uns die Art ihrer Einwanderung dunkel ist.

Die wichtigsten unter den zahlreichen gegen den Bandwurm empfohlenen Mitteln sind die folgenden:

Die Farrenkrautwurzel, Radix Filicis maris, ist ein seit alter Zeit gegen den Bandwurm gebrauchtes Mittel. Man verordnet gewöhnlich das Extr. filicis aether. mit Pulv. filicis ana 1,5 und lässt hieraus 20 Pillen bereiten, von welchen Abends vor Schlafen und

Morgens nüchtern 10 Stück genommen werden, oder man lässt besser 6,0 bis 8,0 des Extractes in 50,0 Gummischleim Morgens nüchtern in drei Portionen und halbstündigen Zwischenräumen nehmen. Die Kur mit diesem Extracte ist für Erwachsene wenig eingreifend, aber auch nicht sehr zuverlässig. Die Farrenkrautwurzel spielt eine grosse Rolle in den zahlreichen complicirten, in neuerer Zeit mehr und mehr verlassenen Bandwurmmitteln.

Die Granatwurzelrinde, Cortex radicis Punicae Granati, kann, wenn sie frisch ist, als eines der verlässlicheren Mittel gegen den Bandwurm bezeichnet werden. Man lässt von derselben bei Erwachsenen 50,0 bis 60,0 (℥ 1½—2) und nach fehlgeschlagenen Versuchen der Abtreibung wohl selbst 80,0 bis 100,0 mit 1½ bis 2 Pfund Wasser während 12—24 Stunden maceriren und alsdann auf die Hälfte des Quantums einkochen, dann der Colatur zur Sicherung der Wirkung noch Extr. filicis (1,0) und zur Verhütung des oft sehr unangenehmen Erbrechens Syrupus Zingiberis (30,0) hinzufügen. Leider wird das Mittel, welches man Morgens nüchtern oder nach einer Tasse schwarzen Kaffees in halbstündigem Intervalle auf zwei oder drei Portionen umgeschüttelt nehmen lässt, nicht selten dennoch wieder ausgebrochen, so dass man sogar, wenn der grösste Theil des Decoctes wieder nach oben entleert wird, die Kur vorläufig aufgeben muss. Bei erregbaren Personen treten auch wohl lebhafte Leibschmerzen, Schwächeanwandlungen und andere unangenehme Zufälle ein. Nach 1 bis 2 Stunden erfolgt gewöhnlich Durchfall, andernfalls nach dieser Zeit ein oder mehrere Esslöffel voll Ricinusöl oder ein anderes sicher wirkendes Laxans gereicht werden muss, damit der noch nicht getödtete, sondern nur geschwächte Wurm, welcher sich fest an der Darmschleimhaut anzusaugen sucht, ausgetrieben werde. — Bei empfindlichen Personen und gestörten Digestionsorganen kann man den Versuch machen, ob man nicht mit der einfachen Maceration der Granatwurzel zum Ziele kommt. Die Wirkung einer blossen Maceration ist ungleich milder: die Kranken leiden fast gar nicht, und ich habe nach dem Gebrauche derselben in verschiedenen Fällen einen Bandwurm, in einem Falle selbst deren drei mit ihren Köpfen abgehen sehen. — Gewöhnlich geht der Wurm in den nächsten drei Stunden nach der Darreichung der Granatwurzelrinde stückweise oder unzerstückelt, oft zu einem Knäuel geballt ab. Manchmal fehlt an dem Wurm nur der Kopf mit wenigen Linien des Halstheiles, und es ist dann eine genaue Durchsuchung der Stühle (am besten durch Ausgiessen derselben auf einer dunkelen Fläche) nöthig, um den Kopf, wenn er wirklich abgegangen ist, aufzufinden. — Küchenmeister empfiehlt, aus 120,0—180,0 [℥ iv—vj] Granatwurzelrinde ein Extract zu bereiten und dieses mit 200,0—250,0 [℥ vi—viij] heissen Wassers, 1,2—2,0 [℈ j—ʒ ß] Extr. Filicis maris aethereum und 0,2—0,3 [gr. iv—vj] Gummigutti zu mischen. Von dieser Mischung sollen gewöhnlich zwei Tassen, mit einer Pause von ¾ Stunden genommen, ausreichen, um den Wurm abzutreiben. Tritt dieser Erfolg nach anderthalb Stunden nicht ein, so soll man die dritte Tasse geben.

Kousso, die getrockneten und gepulverten Blüthen von Brayera anthelminthica, ein erst neuerdings aus Abyssinien eingeführtes Mittel, ist ebenfalls, wenn das Präparat von guter Beschaffenheit ist, den wirksameren Anthelminthicis beizuzählen. Man gibt das Pulver Erwachsenen zu 10,0—20,0 als Schüttelmixtur im Wasser oder mit Honig zu einer Latwerge gemacht, und lässt das Ganze auf zwei Male, mit einer Pause von ½ Stunde, Morgens, nachdem eine Tasse schwarzen, versüssten Kaffee's genossen ist, verbrauchen. Tritt Uebelkeit ein, so reicht man etwas Citronensaft, ein Pfefferminzplätzchen u. dgl. Ist nach 3 Stunden kein Stuhlgang erfolgt, so verordnet man ein Laxans aus Ricinusöl oder Senna.

Viele Aerzte verbinden zur grösseren Sicherheit der Wirkung mit den Koussoblüthen noch andere Mittel, z. B. die Farrenkrautwurzel (Kousso 10,0; Extr. filicis 5,0; mit Wasser oder Honig zu einer Latwerge gemacht auf dreimal zu nehmen), oder ausser dieser zugleich noch die Kamala (Kousso 15,0; Kamalae 10,0; Extr. filicis 5,0; Mell. desp. q. s. ut f. Elect.) — In neuster Zeit zählt man auch das Pulver der Kamala (zu 8,0—12,0 mit Wasser gemischt oder als Electuarium mit Pulp. Tamarindorum), sowie die Soria (zu 24,0—30,0 in Mehlbrei oder in einem aromatischen Aufgusse, eines der beliebtesten Mittel Abyssiniens) zu den wirksameren Bandwurmmitteln.

Da die Symptome des Bandwurmleidens im Ganzen nicht sehr charakteristisch sind, und da manche Kranke, besonders Hysterische und Hypochondrische, die Neigung haben, dem Arzte ihre Meinung, dass sie an Bandwurm leiden, aufzudrängen, so gilt die Regel, niemals eine solche Kur zu unternehmen, bevor das Vorhandensein eines Bandwurmes durch den Nachweis abgegangener Glieder erwiesen ist. Gewöhnlich genügt schon ein Laxans, oder die Darreichung eines Anthelminthicums in ganz schwacher, den Kranken nicht belästigender Dose, um einige Proglottiden zu Tage zu fördern. Die Richtigkeit der Annahme, dass die Kur leichter glücke, wenn man sie zu solchen Zeiten in Anwendung bringe, in welchen spontan einzelne Glieder abgehen, ist nicht sicher erwiesen. — Es ist ferner belangreich, der eigentlichen Abtreibung eine Vorbereitungscur vorauszuschicken. Diese besteht darin, dass man den Kranken mässig leben lässt, mit stark gesalzenen, saueren und scharfen Speisen, mit Häring, Schinken, Zwiebeln, polnischem Salat u. dgl. m. nährt; auch kann man als Vorbereitungscur den fleissigen Gebrauch von Walderdbeeren, Heidelbeeren oder Preisselbeeren empfehlen, da die zahlreichen Kerne dieser Früchte den Wurm zu schwächen scheinen (Küchenmeister). — Die Cur ist nur dann als gelungen anzusehen, wenn man den Kopf des Bandwurms findet; jedoch darf man nicht vergessen, dass mehr als ein Bandwurm im Darm vorhanden sein kann. Manchmal wird aber auch eine gelungene Cur für gescheitert erachtet, weil der Kopf übersehen worden, oder erst mit einem späteren Stuhle abgegangen ist. Gehen einige Monate nach der Cur weder spontan, noch auf ein dargereichtes Probemittel reife Glieder ab, so darf man annehmen, dass die vorausgegangene Cur erfolgreich war.

Bei Kindern erheischt die grössere Empfindlichkeit der Digestionsorgane eine Dosenverminderung des Abtreibmittels, wodurch dann freilich, da ja der Bandwurm eines Kindes ebenso kräftig, als der eines Erwachsenen ist, der Erfolg der Cur sehr unsicher wird. Man ertheilt daher wohl den Rath, bei Kindern unter einem Jahre eine Bandwurmkur noch gar nicht vorzunehmen, da der Eingriff durch heftigen Magendarmkatarrh gefahrvoll werden kann. F. Betz erzählt indessen, bei einem 10monatlichen Kinde eine Bandwurmkur (Kamala, Kousso und Filix mas ana 2,0mit 120,0 als Schüttelmixtur, 3stündlich einen Kinderlöffel voll bis zum Abgange des Wurmes) ohne Nachtheil vollführt zu haben.

Man nahm bisher an, dass der Bothriocephalus latus wegen seiner minder ausgebildeten Haftapparate leichter abzutreiben sei, und nicht so lange im menschlichen Darmkanale aushalte, als die beiden anderen Bandwurmformen; dagegen bemerkt Mosler, dass durch seine Erfahrungen diese Annahme nicht bestätigt wird. Endlich gilt die Abtreibung der Taenia mediocanellata, welcher Wurm zwar keine Hafthaken, dafür aber sehr stark entwickelte Sauggruben besitzt, für schwieriger, als die Abtreibung der Taenia solium.

Für die an und für sich sehr leichte Abtreibung der Ascaris lumbricoides stehen mit Recht die Semina Cinae s. Santonici im besten Rufe. Die Methode, den gepulverten Zittwersamen, mit Jalappe, Baldrian, Honig und anderen Substanzen gemischt, als Latwerge zu reichen, mit welcher früher fast alle Kinder einige Male im Jahre gequält wurden, sowie die Darreichung desselben in der Form von Wurmchocolade oder Wurmkuchen, ist jetzt fast allgemein durch die sicherer und angenehmer wirkenden Präparate, das Extractum aethereum und namentlich das Santonin, verdrängt. Von Letzterem lässt man die Kinder, je nach ihrem Alter 0,025 bis 0,05 oder höchstens 0,1 in Pulver zwei bis dreimal täglich während einiger Tage verabreichen. In den Apotheken sind wohlschmeckende Trochisci Santonini, welche 0,03 [gr. ß] oder 0,06 [gr. j] Santonin enthalten, vorräthig. Küchenmeister empfiehlt, das Santonin (0,1—0,2 [gr. ii—iv]) in Ricinusöl (30,0 [℥ j]) zu lösen und von dieser Lösung stündlich einen Theelöffel bis zur Wirkung zu reichen. Noch bessere Erfolge sah derselbe bei dem Gebrauche des weit unschuldigeren Natron Santonicum eintreten, wenn er dasselbe einige Tage lang Morgens und Abends zu 0,1—0,3 [gr. ij—v] nehmen liess. — Auf die Darreichung des Zittwersamens oder seiner Präparate muss man stets ein leichtes Laxans folgen lassen, da die Würmer durch das Mittel nur geschwächt, aber nicht getödtet werden. — Die übrigen Anthelminthica sind für die Abtreibung der Spulwürmer entbehrlich.

Um die Oxyuren aus dem Mastdarme zu vertreiben, ist die Anwendung von Klystieren nöthig. Schon Klystiere von kaltem Wasser mit einem Zusatze von Essig, sowie von einer Knoblauchabkochung sind sehr wirksam; aber man muss grosse Klystiere, etwa nach Hegar's Methode (Seite 638), geben, um auch die in der Flexur oder noch höher befindlichen Würmer zu erreichen. In hartnäckigen

Fällen kann man zu den Klystieren eine schwache Sublimatlösung (0,007—0,01) benutzen. Der Umstand, dass manche Personen trotz der Anwendung von Klystieren und des inneren Gebrauchs von Santonin nicht selten Jahre lang mit Madenwürmern behaftet bleiben, könnte zu Gunsten der oben erwähnten Ansicht, dass diese Würmer sich zum Theile im menschlichen Darme selbst fortpflanzen, gedeutet werden, und es würden in diesem Falle die häufigen Recidive daraus sich erklären, dass die Klystiere gewöhnlich nur so lange angewendet werden, bis die lokalen Beschwerden aufgehört haben, nicht aber so lange, bis selbst die letzten Würmer aus dem Darme entleert sind.*)

*) Ich habe es vorgezogen, die Trichinenkrankheit, welche ich in der sechsten Auflage meines Lehrbuches an dieser Stelle besprochen habe, in den neueren Auflagen im zweiten Bande unter den Infectionskrankheiten zu besprechen. Ich werde die Gründe, welche mich zu dieser Aenderung bestimmt haben, bei der Pathogenese und Aetiologie der Trichiniasis auseinandersetzen.

Sechster Abschnitt.

Krankheiten des Bauchfells.

Capitel I.

Entzündung des Bauchfells. Peritonitis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Disposition des Bauchfells für Entzündungen ist bei Menschen, welche sonst völlig gesund sind, nicht gross; man hat daher nur selten Gelegenheit, eine Peritonitis als eine von anderartigen Affectionen durchaus unabhängige primäre Krankheit zu beobachten. Namentlich rufen Erkältungseinflüsse, welche die benachbarte Pleura zuweilen in Entzündung versetzen, sehr selten eine Bauchfellentzündung hervor. Ist man wohl auch zu weit gegangen, wenn man die Existenz einer primären Peritonitis dieser Art gänzlich negirte, so thut man doch wohl, die Diagnose dieser sog. „rheumatischen Peritonitis" stets mit Misstrauen aufzunehmen.

Am leichtesten scheinen noch bei Frauen während der Menstruation Erkältungen sowohl, wie bedeutende körperliche oder geschlechtliche Aufregungen eine idiopathische Peritonitis hervorzurufen. Für den Chirurgen ist die traumatische Peritonitis, wie sie den verschiedenartigsten zufälligen und operativen Verletzungen des Unterleibes öfter nachfolgt, oft Gegenstand ernster Besorgnisse, und die Herniotomie wird häufig, die Laparotomie in der Regel durch sie tödtlich, dagegen führt der geringfügigere Eingriff der Paracentese des Bauches bekanntlich nur sehr selten zu einer ernsten Entzündung.

Weitaus die meisten Peritonitiden entstehen secundär durch fortgepflanzte Reizung, d. h. es existirte bereits vorher ein anderartiger Krankheitsheerd, der entweder die Serosa unmittelbar berührt, oder nur aus einer gewissen Entfernung auf das Bauchfell einwirkt. So sind es bald heftige entzündliche und geschwürige Vorgänge der Magendarmschleimhaut, Brucheinklemmungen und sonstige Ver-

schliessungen des Darmes, festsitzende Concremente in den Gallengängen oder in dem Wurmfortsatze, Abscesse, krebsige und andere Entartungen der verschiedenen, vom Bauchfelle umschlossenen Organe, bald betrifft der Sitz des ursprünglichen Leidens ein extraperitoneales Organ oder Gewebe: die Nieren, die Blase, die Bauchdecken, die Wirbelknochen, Rippen, ja es kann der fortgepflanzte Reiz von entzündlichen oder neoplastischen Vorgängen der Lunge und Pleura seinen Ursprung nehmen. Aus der angedeuteten Vielfältigkeit der Anlässe für Peritonitis durch fortgepflanzte Reizung ergibt sich ihre relative Häufigkeit und ihr Vorkommen in jedem Lebensalter, mit der Besonderheit nur, dass dieselbe in verschiedenen Altersperioden zum Theile durch andere, diesen vorzugsweise zukommende Primärkrankheiten vermittelt wird. Eine prävalirende Häufigkeit der Bauchfellentzündung bei Frauen im geschlechtsreifen Alter erklärt sich aus den vielfachen Anlässen zu Reizungen, welche der Menstrualvorgang, die Gravidität und das Puerperium, sowie verschiedene Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane in dieser Zeit geben. — Verhältnissmässig selten gehört die primäre Erkrankung, von welcher die Entzündung abhängt, dem Bauchfelle selbst an, wie die Tuberkulose, der Krebs und Echinococcus desselben.

Die verderblichste Form der Peritonitis ist diejenige, welche nach Stichverletzungen, Zerreissung oder nach spontanem Durchbruche eines hohlen Bauchorganes mit Austritt heterogener Substanzen in die Bauchhöhle, von Chymus, Koth, Darmgas, Galle, Urin, Concrementen, dem Eiter eines aufgebrochenen Abscesses der Leber, Milz, einer Mesenterialdrüse u. s. f. entsteht (Perforative Peritonitis). — In nicht seltenen Fällen endlich ist die Bauchfellentzündung, ganz so wie Entzündungen anderer seröser Häute und sonstiger Organe, die Folge einer Infectionskrankheit, einer Pyämie, eines Puerperalfiebers, eines acuten Exanthems, Erysipelas, oder auch irgend einer dyscrasischen Blutmischung, wie bei Scorbut, Morbus Brightii u. s. f. (Metastatische Peritonitis).

§. 2. Anatomischer Befund.

Im Beginne einer acuten Peritonitis zeigt sich zunächst an dem befallenen Districte des Bauchfells eine mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Röthe, welche auf einer Injection der Capillaren der Serosa und der subserösen Gefässstämmchen, ausserdem aber auch auf kleinen Blutextravasaten beruht. Der Anfang der Exsudation verräth sich durch eine Trübung der sonst glänzenden Oberfläche der Serosa, durch Bildung eines dünnen graulichen Ueberzugs, welcher aus geronnenem Faserstoff, abgestossenen verfetteten Epithelien, und ausserdem aus zelligen Gebilden besteht, deren Entstehung (ob durch Kerntheilung der Epithelzellen oder durch Auswanderung aus dem Blute) nicht entschieden ist. Bleibt es bei diesen mässigen Veränderungen einer Peritonitis adhaesiva, so kann der Vorgang völlig latent verlaufen und entweder jede Spur desselben sich verwischen, oder eine

bleibende Verwachsung der gegenüberliegenden, sich berührenden Flächen durch neugebildetes Bindegewebe daraus hervorgehen.

Bei bedeutenderen Entzündungsgraden kommt es nun aber zur Ausscheidung grösserer, zum Theile sehr beträchtlicher Exsudatmassen auf die Oberfläche, und diese Exsudate tragen, obschon sich in den meisten unter ihnen die gleichen Bestandtheile wieder finden (d. i. Blutserum, geronnener Faserstoff, Eiter- und Blutkörperchen), doch einen sehr differenten Charakter, je nach dem Vorwalten des einen oder andern derselben. Am Häufigsten beobachtet man das serös-fibrinöse Exsudat, welches vorwaltend aus Blutserum und aus geronnenem Faserstoff besteht. Der Letztere bildet auf den entzündeten Flächen einen bald dünnen und unvollkommenen, bald einen mehre Linien starken, ja fingerdicken grauen oder gelben Beschlag, welcher die sich berührenden Flächen mit einander verklebt, und sich anfangs leicht von diesen ablösen lässt. Das flüssige Exsudat ist zum Theile in den abgekapselten Räumen enthalten, welche durch diese Verklebungen zwischen den Darmschlingen und den übrigen Organen und Bauchwandungen entstehen, zum andern Theile hat es sich nach den abhängigsten Stellen der Bauchhöhle, besonders ins kleine Becken herabgesenkt. Erscheint bei Eröffnung der Bauchhöhle die Flüssigkeit klar, so ist dies nur so lange der Fall, als zahlreiche in ihr schwimmende Flocken und Klumpen geronnenen Faserstoffs, welche sich in der Leiche nach unten senkten, nicht durch irgend eine Bewegung zum Aufwirbeln gebracht werden, allwo ihr Aussehen sogleich trübe und molkig wird.

Aber auch das Gewebe der Serosa selbst erfährt bei lebhafteren, zu serös-fibrinösen Ausscheidungen führenden Peritonitiden gewisse Veränderungen; die Grundsubstanz erscheint in ihrer Textur mehr homogen, und es erfolgt eine reichliche Bildung von Zellen sowie von neuen Gefässchen. Die Heilung vollzieht sich unter diesen Umständen gewöhnlich so, dass das flüssige Exsudat resorbirt wird, während die hinterbleibenden Faserstoffschwarten von den beiden Flächen der Serosa aus durch hervorsprossende Wärzchen neugebildeten gefässhaltigen Bindegewebes durchwachsen werden, der Faserstoff selbst aber molekulär zerfällt und zur Resorption gelangt. Einigemale fanden wir die aufgelagerten Fibrinschichten tuberkulisirt, d. h. mit zahlreichen runden hellgelben Körnern durchsetzt.

Während in den flüssigen und in den geronnenen Exsudatmassen stets einzelne junge runde, den Eiterkörperchen ähnliche Zellen enthalten sind, finden sich diese mitunter in solcher Menge, dass die Flüssigkeit mehr oder weniger vollständig dem Eiter gleicht, und der fibrinöse Belag durch eine weiche, schmierige rahmähnliche Eiterschichte ersetzt ist. Der herrschenden Meinung entgegen, nach welcher diese Eiterbildung durch Kerntheilung im Epithel sowohl als namentlich in den Zellen (den Bindegewebskörperchen) des Parenchyms der Serosa selbst erfolgen soll, sehen Andere mit Cohnheim die Auswanderung der Zellen aus dem Blute für die ausschliessliche Quelle dieser Eiterung an. Ein eiteriges Exsudat bildet sich gerne bei

sehr intensiven Entzündungen, sowie bei den sog. metastatischen, aus Pyämie, Puerperalfieber u. s. f. hervorgehenden Formen, oder auch bei Entzündungen, welche sich durch längere Zeit hinziehen, infolge einer ganz allmäligen Umwandlung eines ursprünglich serös-fibrinösen Exsudates in Eiter. Die Aussicht auf Resorption ist bei diesen, wie bei allen grösseren Eiteransammlungen des Körpers, sehr gering. Unterliegen die Kranken nicht früher, so kann es durch Aufsaugung des Serums zur Eindickung des Eiters kommen, so dass schliesslich nur noch verkäste oder verkalkte Reste, umschlossen von verdichtetem Bindegewebe, angetroffen werden. Oefter indessen schreitet der Eiterungsprozess, unter vorläufiger zelliger Infiltration und Erweichung der Gewebe, von der Serosa aus in die Tiefe weiter, und es schafft sich so der Eiterherd durch Perforation einen Ausweg in den Darm, den Magen, das Nierenbecken, die Blase, oder durch die Bauchdecken nach aussen.

Durch Beimischung frischen oder zersetzten Blutes erhalten die flüssigen Exsudate und die fibrinösen Auflagerungen manchmal eine rothe, bräunliche, selbst schwärzliche Färbung (Haemorrhagisches Exsudat). Die Blutung kommt vorzugsweise durch Zerreissung der zartwandigen neugebildeten Gefässchen (vielleicht auch zum Theil vermittelst Durchschwitzung der rothen Blutkörperchen durch die Gefässwand) zu Stande, und der letzte Grund der Gefässzerreissung mag bald auf verstärkter Füllung der neuen Gefässchen beruhen, wie sie ein späteres entzündliches Recidiv oder eine etwa gleichzeitig bestehende Pfortaderstase mit sich bringt, bald von einer ungewöhnlichen Brüchigkeit der Gefässwände abhängen, woraus sich wohl das öftere Vorkommen hämorrhagischer Exsudate bei der von Krebs und Tuberkulose des Bauchfells abhängigen Peritonitis, sowie bei derjenigen neben Scorbut und verwandten Krankheiten erklärt. Auch diese Exsudatform erscheint ihrer Bedeutung nach als eine ungünstigere, theils in Rücksicht auf eine geringere Resorptionsfähigkeit, theils in Anbetracht eines häufig vorhandenen schweren Grundleidens.

Das seltener vorkommende jauchige Exsudat charakterisirt sich als eine dünne, missfarbige, zuweilen übelriechende und mit Gasentwickelung verbundene Flüssigkeit, in welcher sich nur spärliche, durch Verwesung veränderte Formelemente vorfinden. Diese, fast immer tödtlich verlaufende Form wird im Geleite septicämischer Fieber, sowie nach dem Austritte von Fäcalmasse, Harn, Geschwürsjauche u. dgl. in die Bauchhöhle beobachtet.

Als Rückwirkung der Entzündung der Darmserosa auf die übrigen Darmhäute findet man die Schleimhaut manchmal serös infiltrirt, gewulstet und gelockert, oder selbst katarrhalisch entzündet, die Muscularis gleichfalls ödematös, schlaff und blass, und als Effect ihrer Unthätigkeit den Darm mit Gasen überfüllt. Eine bisher noch wenig beachtete spätere Folgewirkung der Peritonitis besteht nach Ménière darin, dass der Dünndarm durch Schrumpfung des Mesenteriums gegen die Wirbelsäule zurückgezogen, und zugleich durch Retraction der Serosa beträchtlich, bis zur Hälfte seiner Normallänge, verkürzt wird,

während die Schleimhaut in abnormem Grade nach der Quere gefaltet erscheint.

Von grossem Belange ist, wie später zu erörtern, die Berücksichtigung der räumlichen Ausdehnung der Entzündung, die Unterscheidung einer auf einen kleineren Abschnitt des Bauchfelles begrenzten, circumscripten, und einer auf den grösseren und grössten Theil desselben verbreiteten, diffusen Peritonitis. Es liegt nahe, dass die durch Blutveränderungen, durch ausgetretene reizende Flüssigkeiten, sowie die durch tuberkulöse oder krebsige Totalerkrankung des Bauchfells erregten Peritonitiden vorzugsweise ausgebreitete, diejenigen hingegen, welche von einem einzigen Organe oder Organtheile aus durch fortgepflanzte Reizung entstanden sind, häufig umschriebene sein werden; doch ist hierbei zu erinnern, dass eine ursprünglich begrenzte Peritonitis an Ausdehnung gewinnen und durch Fortpflanzung zur diffusen werden kann. Eine Hauptrolle spielt hierbei ohne Zweifel der flüssige Antheil das Exsudates selbst, welcher durch seine Verbreitung über noch gesunde Districte des Bauchfelles einen ähnlichen Reiz auf diese äussert, wie der Contact der früher erwähnten heterogenen Flüssigkeiten. So wird durch das flüssige Exsudat leicht ein verderblicher, durch den geronnenen Antheil hingegen, vermittelst seiner durch Verklebungen bewirkten Eindämmungen, ein heilsamer Einfluss hervorgebracht.

Der Leichenbefund der chronischen Peritonitis, möge dieselbe primär als solche aufgetreten, oder aus der acuten Form hervorgegangen sein, charakterisirt sich, der letzteren gegenüber, zunächst durch eine weiter gediehene Production jungen Bindegewebes, welches innige Verwachsungen vermittelt, nicht selten in dem Grade, dass der ganze Darmtractus sammt den anliegenden Organen zu einem compacten soliden Knäuel verschmolzen ist, dessen Entwirrung oft nicht weniger Geschick als Geduld erfordert. Vermöge der an jedem neuen Bindegewebe sich vollziehenden Schrumpfung kommt es zu Verengerungen, Knickungen, Verlagerungen am Darmrohre, Verkürzung des Netzes zu einem längs des Quercolon hinlaufenden cylindrischen Strange, zu Compression und Verkleinerung der von einer schrumpfenden Exsudatkapsel umschlossenen Leber und Milz, Verengerung des Pfortaderstammes, des Ductus choledochus bis zur Verschliessung und deren Folgen, zu Lage- und Formveränderungen des Uterus, Einkapselung der Ovarien mit Vernichtung ihrer Function. — Neben diesen durch Adhärenz und Schrumpfung gesetzten Veränderungen finden sich nicht selten die Reste flüssiger, abgesackter, meist eiterig gewordener Exsudate, welche der Aufsaugung widerstanden, oder wohl auch grössere Mengen einer freien Flüssigkeit, welche die Bedeutung von Uebergangs- oder Mischformen entzündlicher und hydropischer Ausschwitzungen hat.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Krankheitsbilder, unter welchen sich Peritonitiden darstellen können, zeigen, je nach der Art des Anlasses, dem Grade der Ausbreitung und nach der Dauer der Entzündung so grosse Verschieden-

heiten, dass die Vereinigung aller Formen in einer gemeinsamen Beschreibung unmöglich ist. Wir betrachten daher der Reihe nach gesondert die Erscheinungen einer acuten diffusen, einer perforativen, puerperalen, acuten partiellen, chronischen, tuberkulösen und krebsigen Peritonitis.

Die acute diffuse Peritonitis. — Dieselbe kann sowohl mit Frost und lebhaften Fiebererscheinungen, als mit einem Localsymptome, dem Schmerz, welchem dann erst Fieber folgt, beginnen. Ersteres pflegt bei den sog. rheumatischen, sowie bei den durch Blutveränderungen vermittelten Peritonitiden, Letzteres bei den durch fortgepflanzte Reizung entstandenen der Fall zu sein. Der Schmerz ist anfänglich oft begrenzt, und breitet sich erst allmählich über den ganzen Unterleib aus; er zeigt nicht immer sogleich jene prägnanten Eigenthümlichkeiten, durch welche er später von dem cardialgischen und Kolikschmerze leicht unterscheidbar ist, und es kann wohl selbst ein aufmerksamer Beobachter im Beginne seine Bedeutung verkennen. Der ausgeprägte peritonitische Schmerz kennzeichnet sich durch eine grosse Intensität, einen schneidenden, stechenden Charakter, einen nicht vorübergehenden, sondern dauernden Bestand, obwohl auch bei ihm anfallsweise Steigerungen vorkommen, welche, wie viele Kolikschmerzen, von einer momentanen Erregung der Darmbewegungen abhängen, wie die gleichzeitig oft hörbar werdenden kollernden Geräusche im Leibe verrathen. Demselben kommt ferner die Eigenschaft zu, durch den leisesten Druck auf den Leib sehr bedeutend gesteigert zu werden. Auch jede Bewegung veranlasst Schmerz; die Kranken werfen sich daher nicht, wie es bei Kolik wohl der Fall, im Bette umher, sondern liegen ruhig auf dem Rücken, und scheuen jeden Lagenwechsel. Schon die Miene solcher Patienten zeigt einen ängstlichen, schmerzlichen Zug; sie sprechen leise, fürchten zu husten und athmen nur oberflächlich, da auch der Druck des herabsteigenden Zwerchfells den Schmerz steigert.

Zu den constantesten Symptomen der acuten Peritonitis gehört das Erbrechen; da sich dasselbe frühzeitig einzustellen pflegt, so kann es, in einem noch zweifelhaften Falle, für die Diagnose mit verwerthet werden. Es findet sich auch dann, wenn der seröse Magenüberzug an der Entzündung unbetheiligt ist, und ist wohl auf jenes sympathische Verhältniss zurückzuführen, vermöge dessen lebhafte Reize auch andrer Gebilde des Unterleibs, der Nieren, der Blase, des Uterus, der Hoden etc. leicht Erbrechen zur Folge haben. Dasselbe erfolgt sowohl spontan, als nach der Aufnahme von Getränken selbst der mildesten Art, und das Entleerte weist neben dem Genossenen meist Schleim, und später (wie nach jedwelchem sich mehrfach wiederholenden Erbrechen) besonders Galle auf, welche oft eine auffallend grüne Farbe zeigt.

Eine ebenfalls lästige, doch weniger constante Erscheinung als das Erbrechen besteht in einem zuweilen sehr hartnäckigen und schmerzhaften Singultus. — Eine bedeutsame Rolle spielt ferner die durch Gasanhäufung im Darme verursachte Auftreibung des Unter-

leibs, welche mitunter nur geringfügig, in schweren Fällen dagegen, und unter Begünstigung schlaffer Bauchdecken, enorme Grade erreichen kann. Die dadurch bewirkte Verdrängung des Zwerchfells nach oben kann so beträchtlich sein, dass man den unteren Lungengrenzen und dem Herzstosse im 3. Rippeninterstitium begegnet, dass die tieferen Lungentheile comprimirt werden, und eine beträchtliche Beschleunigung des Athmens (bis zu 50—70 mal) mit starker Dyspnoe und Angst Platz greift. Die gleichzeitige Circulationsstörung in den Lungen kann ihre Wirkung über das rechte Herz auf die Venen des grossen Kreislaufes ausdehnen, so dass solche Kranke ein cyanotisches Aussehen bekommen. — Der Meteorismus entsteht wohl vorzugsweise durch die Unthätigkeit der serös infiltrirten Muscularis, und aus eben dieser Schwäche der Darmmuskulatur erklärt sich die grosse Neigung zur Stuhlverstopfung, manchmal in solchem Grade, dass bei dem Arzte Bedenken rücksichtlich einer etwa bestehenden Darmverschliessung rege werden können. Nicht selten findet man indessen neben Peritonitis gleichzeitig diarrhoische Entleerungen, bedingt durch gleichzeitig bestehenden Darmkatarrh.

Das die Krankheit begleitende Fieber ist in der Regel beträchtlich, die Hitze steigt oft auf 40 C und darüber, die Pulsfrequenz ist verhältnissmässig hoch, und die Blutwelle oft auffallend klein; die Haut meist trocken, manchmal schwitzend, und der sparsame und dunkle Urin wird schwierig und unter Schmerzen gelassen, wenn der Blasenüberzug des Bauchfells an der Entzündung betheiligt ist.

Die verlässlichsten Anhaltspunkte für die Erkenntniss einer acuten Peritonitis schöpft man übrigens aus der physikalischen Untersuchung des Unterleibs, d. h. aus dem unmittelbaren Nachweise des Exsudates. Dieser Nachweis ist indessen nicht immer zu führen, namentlich nicht im Beginne der Krankheit, nicht bei spärlich gebliebenem Exsudate, ja manchmal nicht trotz reichlichen Exsudates, wenn ein sehr bedeutender Meteorismus dasselbe verdeckt, so dass trotz der Existenz des Ersteren der enorm ausgedehnte, trommelartig angespannte Leib allenthalben eine elastische Spannung bei Druck, und einen lauten, tympanitischen, zuweilen metallischen Schall beim Percutiren wahrnehmen lässt. Nachweisbare Exsudate nun können sich, wenn sie reichlich und vorschlagend flüssig sind, indem sie ähnlich wie hydropische Flüssigkeiten der Schwere folgen, an den hinteren und seitlichen Theilen des Bauches beim Percutiren durch eine Dämpfung verrathen, die aber selten eine absolute ist, da die nahe gelegenen gashaltigen Gedärme zugleich auf den Percussionsschall influiren. Oft entzieht sich aber das Exsudat, wenigstens zum Theile, dem Einflusse der Schwere dadurch, dass es sofort gerinnt und durch allseitige Verklebungen abgesackte Räume bildet, in welchen auch das flüssig gebliebene Exsudat theilweise zurückgehalten wird. Solche vereinzelt oder mehrfach bestehenden Herde verrathen sich mitunter schon dem Gesichte durch besondere Reliefs am Bauche, oder man wird erst durch die Percussion dadurch auf sie hingewiesen, dass man auf bestimmten Stellen des Bauches statt eines lauten tympanitischen, einen schwach tympanitischen,

mehr oder weniger gedämpften Schall vorfindet. Bei der Betastung constatirt man neben grösserer Empfindlichkeit der Stelle für Druck, dass der Leib beim Niederdrücken daselbst nicht jene elastische Nachgiebigkeit der übrigen Bauchregionen, sondern die Empfindung einer dem Finger widerstehenden tastbaren Masse gewährt, die sich bald mehr, bald weniger hart anfühlt, und nur selten deutliche Fluctuation (bei bevorstehendem Durchbruche nach aussen) verräth, und gewöhnlich eine genaue Ermittelung ihrer Grenzen nicht zulässt. Der acute fieberhafte Verlauf, die rasche Heranbildung, die Schmerzhaftigkeit für Druck schützt vor Verwechselung solcher Exsudatherde mit Geschwülsten des Unterleibs, doch ist eine Irrung immerhin möglich, besonders wenn nach erloschener Entzündung der schmerzlos gewordene Exsudatherd der Resorption längere Zeit widersteht.

Die acute diffuse Peritonitis ist stets eine bedenkliche Krankheit; ihre Gefahr wächst im geraden Verhältnisse mit ihrer Ausbreitung, und häufig führt sie, selbst unter günstigen Chancen von Seiten des Grundleidens, den Tod herbei. Dieser Ausgang verkündigt sich durch eine Pulsfrequenz, welche zunächst mit dem Uebersteigen von 120 Schlägen beunruhigend, mit einer Höhe von 140 Schlägen und mehr bei Kranken des erwachsenen Alters ominös wird, durch steigenden Meteorismus des Bauches, welcher keine Athembewegung mehr zeigt, während die obere Brustgegend in fliegender Hast sich hebt, durch bleiches oder bläuliches Gesicht mit sehr veränderten, verfallenen Zügen. Wenn trotz dieser bedenklichen Erscheinungen der Schmerz abnimmt oder völlig aufhört, so wird dieser Umstand den Arzt in seinem Urtheile nicht irre leiten, indem er sich erinnert, dass bei Entzündungen der serösen Häute überhaupt der anfänglich lebhafte Schmerz nach vollzogener Exsudation zurückzutreten pflegt. — Nicht selten erfolgt der Tod schon in der ersten Woche unter den Erscheinungen allgemeiner Paralyse oder steigender Athmungsinsufficienz, während das Bewusstsein häufig, doch keineswegs immer, bis kurz vor dem Ende ungetrübt bleibt. Unter günstigen Verhältnissen dauern die geschilderten Erscheinungen durch eine Reihe von Tagen bis zu einigen Wochen an; alsdann beginnt der Nachlass der Krankheit, welchen man leicht aus dem harmonischen Rückschreiten aller Symptome, des Leibschmerzes, besonders der Empfindlichkeit für Druck, des Meteorismus, der Hitze und Pulsfrequenz erkennt. Der verhaltene Stuhl tritt spontan wieder ein, der Urin geht reichlicher ab, die Haut wird feucht, der Gesichtsausdruck natürlich. Zugleich vermag man durch die Untersuchung eine allmähliche Verkleinerung der Exsudatherde des Unterleibes nachzuweisen. Man bemerke übrigens, dass der Verlauf der acuten Peritonitis häufig ein unregelmässiger und schwankender ist, indem der bereits erfolgte Nachlass gar manchmal von neuen Verschlimmerungen unterbrochen wird; der Grund der letzteren dürfte gewöhnlich in der causalen Erkrankung zu suchen sein, von welcher zeitweilig eine neue verstärkte Reizung ausgeht, womit eine Steigerung oder eine Ausbreitung der Entzündung auf weitere Bauchfelldistricte erfolgt. Nicht

selten gewinnt die Krankheit unter protrahirtem Verlaufe den Character der chronischen Peritonitis.

Die acute partielle Peritonitis. — Dieser Form gehen gewöhnlich Vorboten voraus, d. h. Symptome, welche der Erkrankung desjenigen Organes angehören, von welchem sich die Entzündung auf das Peritonaeum ausbreitete, sonach Erscheinungen eines Magen- oder Darmgeschwüres, einer Typhlitis, Metritis, Cystitis, eines Leber-, Milz-, Ovarialleidens etc., doch werden später die dem Grundleiden angehörigen Symptome durch diejenigen der Peritonitis nicht selten so vollständig verdeckt, dass die letztere irrthümlich für eine selbständige Krankheit erachtet werden kann. Der Eintritt dieser Peritonitis kündigt sich zwar oft wie die diffuse durch einen über den ganzen Unterleib ausstrahlenden Schmerz an, doch ist die grosse Empfindlichkeit der Bauchdecken gegen äusseren Druck, welche für die Peritonitis fast pathognostisch ist, auf eine umschriebene Stelle des Unterleibes beschränkt. Der Meteorismus ist weniger bedeutend, und das Fieber ist mässiger, als bei der diffusen Form. — An der Stelle der grössten Empfindlichkeit wird dann nach kurzer Zeit gewöhnlich ein Exsudat nachweisbar, welches, da es nur eine bestimmte Gegend der Bauchhöhle einnimmt, leichter als bei der diffusen Form für einen Tumor im engeren Sinne gehalten werden kann. Die circumscripte Peritonitis schliesst nicht die unmittelbare hohe Lebensgefahr in sich, wie die diffuse Form, und ist gewöhnlich von Heilung gefolgt. Man vergesse jedoch nicht, dass die Entzündung unter dem Einflusse des zugleich noch vorhandenen Grundleidens aufs Neue und noch heftiger angeregt, oder dass ein abgesacktes Exsudat nachträglich frei werden und durch seinen Contact mit grösseren Flächen des Bauchfells den Uebergang zur diffusen Form vermitteln kann. Auch ist leicht einzusehen, dass man Krankheitsfällen begegnet, welche zwischen einer diffusen und circumscripten Peritonitis gewissermaassen die Mitte halten und dem entsprechend zu beurtheilen sind.

Die Perforations-Peritonitis mit Erguss der früher erwähnten differenten Substanzen über die Bauchfellfläche ist gewöhnlich (mit Ausnahme der Fälle, in denen vorher schon das Bild schwerer Adynamie bestand) von heftigen, ja allarmirenden Erscheinungen begleitet. Ein maassloser, über den ganzen Bauch verbreiteter Schmerz, wie er selten in gleicher Stärke bei Cardialgieen und Koliken, hier und da wohl bei Gallenstein — und Nierenkoliken oder Intoxicationen mit corrosiven Giften vorkommt, leitet den Verdacht auf eine Perforation, der sich zur Wahrscheinlichkeit erhebt, wenn eines jener Grundleiden nachgewiesen ist, welche am häufigsten zu Perforationen führen. Hierzu kommt heftiges Erbrechen, welches nur bei Perforation des Magens selbst fehlt, besonders aber eine bedeutende Abschwächung der Herzcontractionen mit ihren Folgen, d. i. sehr kleiner, verschwindender Puls, Blässe und Kälte der Extremitäten, entstellte Gesichtszüge, grosses Angstgefühl. Unter diesen Erscheinungen des Collapsus kann schon nach wenigen Stunden der Tod erfolgen, oder es kommt zur Entfaltung einer heftigen, rasch verlaufenden Peritonitis, welche

ein reichliches flüssiges Exsudat an den Seitentheilen des Bauches durch die Percussion erkennen lässt, während an den erhabensten Theilen der Bauchhöhle, besonders der Magen- und vorderen Lebergegend, die so charakteristischen Erscheinungen eines Meteorismus peritonealis nachweisbar werden. Für die Möglichkeit einer Heilung dieser Form gibt es kaum verbürgte Beispiele (ein Fall von Traube). Minder ungünstig gestalten sich die Verhältnisse, wenn entzündliche Verwachsungen oder Verklebungen dem Durchbruche in der Art vorangehen, dass der austretende gasige und flüssige Darminhalt sogleich in engem Raume abgesackt ist; in diesem Falle findet man das Bild einer partiellen Peritonitis, und es bleibt während des Lebens oft unentdeckt, dass der zwischen den Exsudatmassen eingeschlossene, tympanitisch oder metallisch klingende Luftraum nicht einen intestinalen, sondern einen peritonealen Meteorismus bedeutet. In diesem Sacke bildet sich dann noch ein entzündliches Exsudat von schlechter Beschaffenheit, welches keine Hoffnung auf Resorption, und nur ausnahmweise Genesung durch eine glückliche Entleerung des Herdes in den Darm nach aussen in Aussicht stellt.

Die puerperale Peritonitis. — Die im Laufe des Puerperiums vorkommenden Peritonitiden haben eine ungleichartige Bedeutung nach der Art ihrer Entstehung. Als die günstigste Form ist diejenige aufzufassen, welche in Folge einer primären Entzündung des Uterus und seiner Adnexe durch fortgepflanzte Reizung in deren Umgebung entsteht, und als circumscripte Peritonitis des Beckenabschnittes des Bauchfells verläuft. Die Exsudatmassen können hier vollständig resorbirt werden oder im minder glücklichen Falle zur Abscessbildung mit ihren Folgen führen. Ausserdem sieht man nun die puerperale Peritonitis im Geleite des Kindbettfiebers entstehen; sie hat in diesem Falle die weit ungünstigere Bedeutung einer mit Blutinfection zusammenhängenden sog. Metastase, wie man unter solchen Umständen wohl auch Pleuritis, Pericarditis, eiterige Gelenkentzündungen etc. auftreten sieht. Gewisse Besonderheiten dieser als diffuse Peritonitis verlaufenden Form bestehen darin, dass ein entzündlicher Schmerz manchmal (wie dies überhaupt bei der Entwicklung sogenannter Metastasen in schweren septicämischen Fiebern der Fall) wenig oder gar nicht ausgesprochen, das flüssige Exsudat sehr reichlich und von schlechter Beschaffenheit, der Meteorismus unter Begünstigung der erschlafften Bauchdecke sehr hochgradig, und die Krankheit häufig von Durchfällen begleitet ist. Endlich können puerperale Peritonitiden der schlimmsten Art durch Ergiessung fremdartiger Flüssigkeiten in die Bauchhöhle z. B. infolge von Rupturen bei schweren Entbindungen hervorgebracht werden. Einige Beobachtungen machen es wahrscheinlich, dass unter gewissen Umständen ein Erguss der entzündlichen Secrete des Uterus durch die Tuben in die Bauchhöhle erfolgen und den gleichen Effekt haben kann.

Die chronische Peritonitis. — Es ist nothwendig, wiederum verschiedenartige chronisch verlaufende Formen der Bauchfellentzündung zu unterscheiden.

a) Die chronische Form als Ausgang einer acuten Peritonitis. — Die Ursachen eines chronischen Fortbestehens mancher acuter Peritonitiden sind zum Theile in der fortdauernden, nur verminderten Erregung, welche von dem Grundleiden ausgeht, zum Theile aber auch in einem Reize zu suchen, welcher von den gesetzten Exsudaten selbst geübt wird, wenn diese durch feste Abkapselung oder durch eiterige Beschaffenheit der Resorption widerstehen. Vollzieht sich der Uebergang in die chronische Form, so wird der Leib für Druck weit weniger empfindlich; spontaner Schmerz fehlt manchmal gänzlich, oder erscheint nur hier und da in kolikartigen Anfällen, Temperatur und Puls gehen herab, ohne jedoch auf der Normalhöhe sich zu halten, der Kranke erholt sich nur unvollkommen, bleibt blass, kraftlos und abgemagert, die Haut ist oft trocken und spröde, Appetit und Stuhl meist unregelmässig. Die Verminderung des Meteorismus hat zur Folge, dass die vorhandenen freien, und noch mehr die abgekapselten Exsudate leichter als vorher nachweisbar sind; die letzteren bewirken oft Prominenzen am Leibe und bekunden sich dem Gefühle als feste oder weiche, mitunter fluctuirende Tumoren. Nach mehrfachen Schwankungen fortschreitender Besserung und neuer Verschlimmerungen kommt es manchmal nach Wochen-, ja Monate langer Dauer des Leidens noch zur Genesung, doch ist die Reconvalescenz sehr lange, und es kommt infolge der gesetzten Verwachsungen, der Schrumpfungen des neugebildeten Bindegewebes zu Störungen der freien Beweglichkeit, zu Verengerungen und Lagenveränderungen der Organe, durch welche während längerer Zeit, ja selbst für immer leichtere oder schwerere Folgeübel unterhalten werden. Auch in solchen Fällen, in denen ein Exsudatherd mittelst Durchbruch in ein benachbartes Hohlorgan oder durch die Bauchdecken sich einen Ausweg bahnte, oder bei fühlbarer Fluctuation durch das Messer entleert wurde, sieht man in manchen Fällen, unter allmäliger Verminderung der Eiterung und Verkleinerung des Sackes, noch Genesung eintreten. Häufig aber führt das chronisch gewordene Leiden zum Tode, sei es unter steigender Abmagerung, Bildung von Knöchelödem, äusserster Blutleere und Entkräftung, sei es unter dem Einflusse hinzutretender erschöpfender Durchfälle, fortdauernder Eiterung oder pyämischer Erscheinungen.

b) Als schleichende, latente Peritonitis kann man jene häufig vorkommende, mildere Entzündungsform bezeichnen, welche, durch schwächer wirkende Reize hervorgerufen, nur die adhäsiven Vorgänge mit Bindegewebsproduction wach ruft, während eine eigentliche Exsudatmasse nicht gebildet wird. So finden wir infolge von chronischen Erkrankungen der Leber, Milz, des Magens, des Blinddarmes, Wurmfortsatzes, des Uterus etc. den serösen Ueberzug dieser Organe verdickt, mit den umgebenden Gebilden verwachsen, ohne dass zu irgend einer Zeit im Leben eine manifeste Peritonitis vorausgegangen wäre. Solche leichte Entzündungen verlaufen vielmehr ohne deutliche Symptome; ein etwa bestehender mässiger Schmerz aber, eine gewisse Empfindlichkeit für Druck wird hier seiner Bedeutung

nach kaum richtig erkannt, vielleicht irriger Weise auf den die Serosa in Reizung versetzenden Grundprocess bezogen werden. Auch die gesetzten Verwachsungen bleiben häufig ohne merkbare üble Folgen, und können eine heilsame, ja lebensrettende Wirkung äussern, indem sie manchmal, bei später erfolgenden Perforationen, den Erguss von Darminhalt, Eiter, Galle u. s. f. in die Bauchhöhle unmöglich machen.

c) Die tuberculöse Peritonitis. — Bei Individuen, welche an Tuberkulose leiden, oder auch nur für dieselbe disponirt sind, kann es sich ereignen, dass sich in den festen Exsudatmassen einer irgend wie entstandenen Peritonitis nachträglich Tuberkelknoten bilden, in welchem Falle alsdann eine Resorption nicht zu Stande kommt, vielmehr unter dem Bilde der chronisch gewordenen Peritonitis durch Hektik und Consumtion der Tod erfolgt. — Auf der andern Seite ruft aber auch eine entzündungslos entstandene Bauchfelltuberkulose consecutiv einen chronisch entzündlichen Zustand des Bauchfells hervor, welcher bei der Betrachtung der Ersteren gleichzeitig berücksichtigt werden wird.

d) Chronische Peritonitiden unter dem Bilde des Ascites. — Hierher gehören vor Allem die tuberkulöse und krebsige Peritonitis, welche im III. Capitel besprochen sind. Ferner können auch dauernde Pfortaderstasen, veranlasst durch gewisse Lebererkrankungen oder durch Pfortaderverschliessung aus anfänglicher Hyperämie mit reinem Ascites Uebergänge zur chronischen Entzündung mit Verdickung des Bauchfells und trüben fibrinösen Ausscheidungen mit sich bringen. Ob es endlich einen idiopathischen entzündlichen Ascites gebe, (etwa als identisch zu betrachten mit dem essentiellen Ascites der älteren Autoren), welcher, aus Erkältungen hervorgehend, in der Regel nach mehrmonatlicher Dauer in Genesung endigen soll, ist trotz neuerer, diese Ansicht vertretender Mittheilungen (Galvagni) noch unerwiesen.

§. 4. Diagnose.

Nachdem die meisten diagnostischen Details bereits im Vorstehenden angegeben wurden, sei hier noch bemerkt, dass die Diagnose der Peritonitis zwar im Allgemeinen durch das vereinigte Bestehen eines charakteristischen Schmerzes neben Fieber, Erbrechen, Meteorismus, und insbesondere einem nachweisbar gewordenen Exsudate einen hohen Grad von Sicherheit zu erlangen pflegt, dass im besonderen Falle jedoch jedes dieser Symptome oder mehre zugleich fehlen können, so der Schmerz bei den leichten adhäsiven, wie umgekehrt bei den schwersten (metastatischen) Formen; ferner kann sich das Exsudat dem Nachweise entziehen wegen hochgradigen Meteorismus oder geringer Menge desselben, sowie in der Anfangsperiode eines jeden Falles dieser Nachweis mangelt. Auf der andern Seite können peritonitische Symptome durch anderartige Krankheitsvorgänge vorgetäuscht werden, so der charakteristische Schmerz, wenn sich, wie nicht selten bei Frauen, ein anderartiger Unterleibsschmerz, eine Cardialgie, eine Darm- oder Uterinalkolik, mit Hyperästhesie der Bauchdecken com-

plicirt, der Meteorismus, welchen man auch im Geleite anderer Krankheiten, besonders bei schweren Fiebern auftreten sieht, und endlich können Geschwülste verschiedener Art zu Verwechselungen mit abgekapselten, und hydropische oder blutige Ergüsse zu solchen mit freieren Exsudaten Anlass geben. — Man erinnere sich ferner, dass mit dem Nachweise einer Peritonitis die diagnostische Aufgabe des Arztes meistens noch nicht beendigt ist, da diese Krankheit (wenn man von der traumatischen, sowie von der gewiss sehr seltenen sog. rheumatischen Peritonitis absieht), fast immer die Rolle eines Folgeleidens spielt. Die Ermittelung der Grundkrankheit aber muss sich auf eine sorgsame Erhebung der Anamnese, die Berücksichtigung aller besonderen Umstände stützen, unter denen namentlich die Stelle des Bauches, welche die Entzündung einnimmt, oder von welcher sie ausging, belangreich ist.

§. 5. Prognose.

Bei der Betrachtung der einzelnen Formen der Krankheit wurde bereits gezeigt, welche grosse Verschiedenheit sich für die Beurtheilung des besonderen Falles in dieser Hinsicht bietet, von den fast immer tödtlich verlaufenden perforativen und septicämischen Formen bis zu den meist unschädlich bleibenden, unter gewissen Umständen selbst Gefahr abwendenden adhäsiven Entzündungen herab. Selbstverständlich muss neben der Peritonitis selbst auch die Natur und Bedeutung des Grundleidens in Berücksichtigung gezogen werden.

§. 6. Therapie.

Die Indicatio causalis kann in den Fällen, in welchen eine Kothverhaltung und eine davon abhängige Darmverschwärung, namentlich die Typhlitis stercoracea, und vor Allem, in welchen ein eingeklemmter Bruch zu Peritonitis führt, durch die früher empfohlene Behandlung des Grundleidens, resp. durch den Bruchschnitt erfüllt werden. In den meisten Fällen ist das die Peritonitis bedingende Grundübel von der Art, dass eine rasche Hebung desselben unmöglich wird, und man muss sich vielmehr schon zufrieden geben, wenn die direct gegen die Peritonitis selbst gerichtete Behandlung zugleich auch die von dem Primärleiden ausgehende Reizung insoweit beschwichtigt, dass diese einer Zurückbildung der Peritonitis nicht dauernd im Wege steht. In manchen Fällen zieht sich aber gerade dadurch eine Peritonitis ausnehmend in die Länge, dass dieser von der Primärkrankheit ausgehende Reiz nicht besiegt werden kann, oder es kommt nach temporärem Nachlasse der Entzündung nicht selten zu wiederholten Recidiven, indem der bereits beschwichtigte Reiz des primären Krankheitsherdes wieder mit erneuerter Heftigkeit auftritt. — Die nach dem Vorgange von Graves und Stokes jetzt so allgemein gewordene Behandlung der Peritonitis mit grösseren Dosen Opium kann insoferne als eine causale aufgefasst werden, als das peritonitische Exsudat selbst, indem es, durch peristaltische Darmbewegungen verschoben und

mit noch gesunden Theilen des Bauchfells in Contact gebracht, auch diese in Entzündung versetzt, das Opium aber dadurch, dass es die Peristaltik vollständig aufhebt, einer weiteren Verbreitung der Entzündung entgegenwirkt. Die statistischen Ergebnisse legen für die glücklichen Erfolge dieses Verfahrens ein günstiges Zeugniss ab, und man sieht in Fällen, in welchen statt desselben roh symptomatisch verfahren und die Stuhlverstopfung durch Klystiere und Abführmittel bekämpft wird, dass unmittelbar nach Anwendung dieser Mittel die Peritonitis, welche bis dahin eine circumscripte war, und welche vielleicht eine circumscripte hätte bleiben können, sich schnell über das Peritonaeum verbreitet. Man gibt von dem Opium 0,03—0,06 [gr. β—j] ein- bis zweistündlich bis zum Nachlasse des Schmerzes.

Rücksichtlich der Indicatio morbi haben sich die Ansichten in neuerer Zeit wesentlich geändert. Früher wurden jedem Kranken, welcher lege artis behandelt wurde, durch Venaesectionen ein oder einige Pfund Blut entzogen; sodann wurde die kranke Stelle des Leibes mit Blutegeln bedeckt, innerlich zweistündlich 0,05—0,1 [gr. i—ij] Kalomel oder ein sonstiges Laxans gereicht und gleichzeitig eine grosse Quantität von grauer Quecksilbersalbe mit oder ohne Schonung der Blutegelstiche in die Haut des Bauches und der Oberschenkel eingerieben. „Das war die Arzenei, die Patienten starben — und Niemand fragte, wer genas.“ Man kann nicht verkennen, dass jenes Verfahren in mancherlei Hinsicht irrationell war, und nachtheilig werden musste.

Die eröffnenden und purgirenden Mittel mussten, indem sie die Magen- und Darmbewegungen lebhaft anregten, dazu dienen, das Exsudat und mit ihm die Entzündung selbst auf neue Stellen der Bauchfellfläche auszubreiten, und die Gefahr dadurch zu vermehren. Geradezu verderblich würde eine solche Behandlung bei der Perforationsperitonitis, wo nur eine vollständige Ruhe des Darmes den Austritt seines Inhaltes verhüten kann, werden. Man beobachtet ferner, dass bei der Section selbst solcher Individuen, welche, ohne dass ihnen Blut entzogen war, an Peritonitis mit abundanten Ergüssen starben, die Leichen in Folge der bedeutenden Exsudationen meist auffallend blutleer sind. Secirt man aber die Leichen von Individuen, welche an einer „lege artis“ behandelten Peritonitis starben, so enthalten Herz und Gefässe gewöhnlich eine so überaus geringe Menge von Blut, dass man fast versucht ist, der Behandlung eine grössere Schuld an dem eingetretenen Tode beizumessen, als der Krankheit selbst. Fügen wir hinzu, dass nach aller Erfahrung ein grosser Blutverlust während der Entbindung keinen Schutz gegen puerperale Entzündungen gewährt, und dass alle Schädlichkeiten, welche sonst Peritonitis im Gefolge zu haben pflegen, bei heruntergekommenen und blutleeren Individuen ganz ebenso wie bei kräftigen und gut genährten die Krankheit hervorrufen, so können wir andere Gründe, welche gegen die Venaesectionen sprechen, mit Stillschweigen übergehen. (Wir werden später sehen, dass in Ausnahmsfällen die Indicatio symptomatica uns dennoch nöthigen kann, zu venaeseciren.) — Dem abfälligen Urtheile beizustimmen, welches

man über die Mercurialbehandlung der Peritonitis in neuerer Zeit sehr allgemein fällt, trägt der Bearbeiter dieser Auflage einigermassen Bedenken, seitdem ihm die günstigen Resultate, welche Kehrer bei puerperalen Peritonitiden durch den Gebrauch des Calomels, insbesondere aber durch die Anwendung einer Quecksilber-Schmierkur erlangte (nur bei gleichzeitig bestehender schwerer Blutinfection vermeidet der genannte Geburtshelfer das Quecksilber), näher bekannt geworden sind. Eine acute Schmierkur ist zuert von Velpeau gegen schwere, diffuse Peritonitis empfohlen worden. Traube, welcher dieselbe gleichfalls empfiehlt, lässt anfangs zweistündlich, später in grösseren Zwischenräumen, einen Scrupel Ungt. cinereum abwechselnd in die innere Fläche der Ober- und Unterschenkel, und in die Seitenwände des Rumpfes einreiben, und damit bis zur entschiedenen Abnahme der Entzündungserscheinungen oder bis zum Eintritte der ersten Zeichen der Stomatitis fortfahren. Weniger geeignet scheint uns der innerliche Gebrauch des Calomels, wenigstens derjenige in abführenden Dosen.

Lokalen Blutentziehungen durch Blutegel an der empfindlichsten Stelle des Bauches stehen nicht dieselben Bedenken entgegen wie der Venaesection, und die tägliche Erfahrung lehrt, dass dieselben, wenigstens auf den peritonitischen Schmerz, einen günstigen Einfluss äussern, da ja auch das Parietalblatt des Bauchfells, selbst wenn die Entzündung vom Visceralblatte ausgeht, fast immer an der Entzündung Antheil nimmt. — In ganz ähnlicher Weise und vielleicht noch entschiedener auf die Entzündung selbst wirkt die Anwendung der Kälte. Vertragen die Kranken dieselbe, was leider nicht immer der Fall ist, so bedecke man den ganzen Unterleib mit kalten Compressen und erneuere dieselben in Pausen von 10 Minuten, oder man bediene sich besser noch, zur Vermeidung der unangenehmen, ja nachtheiligen Nässe, eines oder mehrer Eisbeutel. Diese von Abercrombie, Kiwisch u. A. zuerst geübte Lokalbehandlung ist in unsern Tagen sehr allgemein geworden, so dass man zu warmen Fomenten oder Kataplasmen nur noch in den ausnahmsweisen Fällen greift, in welchen die Kälte unangenehm empfunden wird, oder den Schmerz, anstatt ihn zu mildern, gar steigert. — Wir schliessen uns mit Ueberzeugung den Stimmen an, welche die einmalige oder wiederholte Application von Blutegeln auf den Unterleib, die Anwendung der Kälte und den inneren Gebrauch des Opium als die zweckmässigste Behandlung der Peritonitis bezeichnen. Besonders das Opium muss als ein werthvolles und rationelles Mittel bei allen Formen der Peritonitis bezeichnet werden. Nimmt die Krankheit einen chronischen Charakter an, bleiben abgesackte Exsudatherde zurück, so ist alsdann allerdings die consequente Anwendung von Kataplasmen, selbst prolongirter warmer Bäder, ferner der Gebrauch resorptionsbethätigender Einreibungen, der Jodkalisalbe, der Jodtinctur, die Application von Blasenpflastern, sowie eine mässig feste, aber keinen Schmerz hervorrufende Einwickelung des Bauches am Platze. Der Nutzen des inneren Gebrauches des Jodkali zur Bethätigung der Resorption ist wenig verbürgt. Später, wenn die Patienten das Bett verlassen haben, kann die Aufsaugung

zurückgebliebener Exsudatreste durch Moor- und Soolbäder, durch eine Molken- oder Traubenkur, gesunden Landaufenthalt begünstigt werden.

Was die diätetischen Regeln anlangt, so ist bei einer heftigen Peritonitis auf der Höhe der Krankheit eine vollständige Abstinenz geboten, da alles Genossene sofort Erbrechen verursacht. Später versucht man, ob ein hier und da gereichter Löffel voll verdünnter Milch oder dünnen Schleims vom Magen tolerirt wird. Gegen den Durst lässt man Eisstückchen oder kaltes Wasser in den Mund nehmen, aber nicht sofort hinabschlucken, da auch die Kälte die Magen- und Darmbewegungen anregen und Schmerz verursachen kann. Zieht sich die Krankheit unter Verlaufschwankungen in die Länge, so ist hingegen für eine gute Ernährung durch leichte Fleischsuppen, Milch, Eigelb, Fleischsolution, selbst etwas Wein Sorge zu tragen. — Fehlen während längerer Zeit die Stühle, so lasse man sich, so lange der peritonitische Schmerz besteht, nicht ohne Noth verleiten, ein Abführmittel zu reichen. Erst wenn mit dem Nachlasse der Entzündung Entleerungen nicht von selbst erfolgen, versuche man zunächst Klystiere mit Vorsicht, da auch sie neue Leibschmerzen hervorbringen können, und gehe erst, wenn diese nicht ausreichen, zum Gebrauche eines milden Ekkoproticums über.

Was endlich die Indicatio symptomatica betrifft, so kann bei wenig geschwächten Kranken eine frühzeitig auftretende bedeutende Cyanose, noch mehr eine hochgradige Dyspnoë, wenn sich Zeichen von Lungenödem hinzugesellen, eine Venaesection erfordern. Dieselbe beseitigt freilich nur für den Augenblick die drohende Lebensgefahr; doch besitzen wir kein anderes Mittel, welches dieser dringenden Indication auf andere Weise genügen könnte.

Schwierig ist ferner die Bekämpfung eines sehr hochgradigen Meteorismus, welcher durch Hinaufdrängung des Zwerchfells zu bedenklicher Dyspnoë Anlass gibt. Kalte Umschläge auf den Leib, und wo die Umstände die Anregung der Peristaltik erlauben, die Entleerung des Darmes durch ein Ekkoproticum oder Klystiere leisten wohl noch am Meisten. Der Versuch, durch ein eingeführtes Mastdarmrohr die Gase vorsichtig auszuziehen, führt selten zum Ziele, und es kann darum bei äusserster Gefahr die Punktion des Bauches mit einem feinen Explorationstroikar gerechtfertigt sein. — Wird der heftige Schmerz nicht durch die lokale Blutentziehung, die Kälte und die Opiumanwendung besiegt, so erweist sich eine Morphiumeinspritzung am Bauche am hülfreichsten. — Durch dasselbe Mittel und durch das Hinabschlucken kleiner Stückchen Eis wird auch ein anhaltendes quälendes Erbrechen am erfolgreichsten bekämpft.

Capitel II.

Bauchwassersucht. — Ascites.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Bauchwassersucht ist, wie alle übrigen Wassersuchten, stets als ein symptomatisches Leiden aufzufassen, und zwar vermittelt das Grundleiden dieselbe entweder durch eine mechanisch bedingte Circulationsstörung, oder durch ein dyskrasisches Verhältniss (eine Blutveränderung), oder es wirken beiderlei Einflüsse zusammen, in der Art, dass erst dann ein Hydrops zu Stande kommt, wenn neben dem einen Factor auch der zweite wirksam wird. Die mechanische Entstehungsweise des Hydrops ist zurückzuführen auf eine Erhöhung des Blutdrucks bis zu dem Grade, dass eine Filtration von Blutserum durch die Capillarwände eintritt, mag nun eine arterielle Fluxion oder eine venöse Blutstauung die Ursache des verstärkten Blutdrucks sein. Aber auch die Lymphgefässe können durch Verstopfung mechanisch begründete hydropische Ausschwitzungen vermitteln, oder in der Weise Ansammlungen begünstigen, dass ein aus dem Blute stammendes Transsudat wegen gestörter Resorptionsverhältnisse der Lymphbahnen nicht zur Aufsaugung gelangen kann. — Eine venöse Blutstauung als Veranlassung des Ascites hat ihrerseits wieder ihren Grund: 1) in organischen Erkrankungen des Herzens, besonders in Klappenfehlern, ferner in Verdichtungen, Schrumpfungen oder emphysematischer Destruction des Lungengewebes, wodurch der Durchtritt des Blutes durch diese Organe erschwert wird. Wenn man übrigens solchen bedeutenden Veränderungen der genannten Organe nicht sofort, sondern oft erst nach Jahren Hydrops folgen sieht, so beweist dies, dass schlimme Folgen des Circulationshindernisses während langer Zeit durch eine compensatorisch verstärkte Herzthätigkeit ferne gehalten werden können, und dass vielmehr erst dann Wassersucht aufzutreten pflegt, wenn später zugleich ein Nachlass der Herzkraft, sowie eine veränderte Blutmischung ihren Einfluss zu äussern beginnen. Kreislaufshindernisse, welche vom Herzen oder von den Lungen aus wirken, ziehen natürlich eine Blutstauung im gesammten Venensysteme nach sich, und bewirken daher, wenn sie zum Hydrops führen, nicht bloss Ascites, sondern eine allgemeine Wassersucht, die sich sogar an den unteren Extremitäten, an denen sich als begünstigender Einfluss auch noch die Schwere geltend macht, frühzeitiger als an der Bauchhöhle ausspricht. — Eine venöse Blutstauung kann aber 2) auf das Gebiet der Pfortader beschränkt sein, und in diesem Falle findet man den Ascites entweder als alleinige oder doch als frühste und hervorstechendste hydropische Erscheinung. So bringen verschiedene Krankheiten der Leber, besonders alle atrophirenden Vorgänge der Lebersubstanz, die atrophische Muskatnussleber, der atrophische Schwund infolge des Druckes krebsiger und

anderer Lebergeschwülste, die Atrophie der Leber durch Compression von aussen, und vor Allen die Lebercirrhose einen alleinigen peritonaealen Hydrops durch erschwerte Durchgängigkeit der Leber für das Pfortaderblut zu Stande, vorausgesetzt nur, dass der Schwund des Lebergewebes in hinreichender Ausdehnung stattgefunden hat. Ferner sehen wir diese Form des Ascites nach solchen Vorgängen auftreten, welche eine Verstopfung der Pfortader, sei es ihres Stammes selbst oder sei es ihrer grösseren Wurzeln oder ihrer intrahepatischen Aeste, mit Blutgerinnseln mit sich bringen, sowie nach solchen Prozessen, welche durch Druck von aussen eine Verengerung oder Verschliessung der Pfortader bewirken, z. B. durch Unterleibsgeschwülste, welche in der Nähe der Pfortader liegen, oder durch die Retraction von Narbengewebe an der Porta hepatis, welches sich nach einer vorausgegangenen Peritonitis hier gebildet hat. — Endlich muss ein Ascites, welcher als alleinige oder doch als frühste hydropische Erscheinung dasteht, den Arzt daran erinnern, dass einige Krankheiten des Bauchfelles selbst, nämlich die Tuberkulose und der Krebs desselben sich mit Bauchwassersucht verbinden, und dass es eine gewisse Form chronischer Peritonitis mit reichlichem Ergusse in die Bauchhöhle gibt, welche in ihren Erscheinungen dem Bilde eines Ascites weit näher steht, als demjenigen einer entzündlichen Ausschwitzung.

Die Blutveränderung, welche einen Ascites hervorbringen oder begünstigen kann, besteht in einer Zunahme des Wassergehaltes des Blutes durch Sinken des Gehaltes an Eiweiss unter sein normales Prozentverhältniss (Hydrämie). Da ein hydrämisches Blut dem ganzen Organismus gemeinsam zukommt, so werden sich Wassersuchten aus dieser Quelle natürlich als allgemeine erweisen. Indessen entwickeln sich solche hydrämische oder kachectische Hydropsieen in der Regel doch auch nicht gleichmässig an allen Körpertheilen, vielmehr am frühsten und am hervorstechendsten an solchen Lokalitäten, an welchen zugleich noch ein mechanischer Einfluss die Transsudation begünstigt, und auch bei dieser Form genügt schon das Mitwirken der Schwere, die Ausschwitzung früher an den Fussknöcheln, als an allen übrigen Körpertheilen, oder nach einer dauernd eingehaltenen Rückenlage früher an der Haut des Rückens als an der vorderen und den seitlichen Flächen des Leibes zu Stande zu bringen. Wohl äusserst selten mag die hydrämische Wassersucht bei gesunden Personen lediglich durch Nahrungsmangel entstehen; dagegen können schon bedeutende Blutungen oder sonstige Eiweissverluste, namentlich starke und dauernde Albuminurieen, dieselbe nach sich ziehen. Endlich sieht man aber bei den mannigfaltigsten schweren, acuten wie chronischen Krankheiten, wenn längere Zeit hindurch Appetit und Verdauung darniederlagen, oder starke Eiter- und sonstige Säfteverluste stattfanden, vornehmlich bei tuberkulösen, krebsigen, chronisch syphilitischen, chlorotischen, scorbutischen, dysenterischen etc. Leiden Hydrops entstehen, und bei Reconvalescenten tritt ein Knöchelödem nicht selten erst dann hervor, wenn sie zum Erstenmale das Bett verlassen, und der Einfluss der Schwere zur Geltung kommt. Ein

Ascites, welcher lediglich auf Hydrämie beruht, erreicht nicht leicht einen bedeutenden Grad, man wird daher bei allen hochgradigen peritonealen Ergüssen an die Mitwirkung eines mechanischen Momentes zu denken haben.

Die Flüssigkeit der Bauchwassersucht ist in der Regel klar, und zeigt eine gelbliche, manchmal durch Gallenfarbstoff schwach grünliche, selten durch Blutbeimischung leicht röthliche Farbe; dieselbe enthält die festen Bestandtheile des Blutserums, jedoch das Eiweiss in viel geringerer Menge*). Neben einzelnen Lymphkörperchen und Epithelzellen findet man nur ausnahmsweise Fibrinflocken, deren Existenz alsdann auf einen hinzugekommenen peritonitischen Vorgang zu beziehen ist, und es kann der Erguss in diesem Falle zwischen einem hydropischen und entzündlichen gewissermassen die Mitte halten. Zuweilen scheiden hydropische Flüssigkeiten erst, nachdem sie nach ihrer Entleerung einige Zeit gestanden, Faserstoff aus; diese Eigenschaft rührt von der Gegenwart jener Vorstufe des Faserstoffs her, welche man fibrinogene Substanz nennt, und wird gleichfalls an solchen hydropischen Ergüssen vorgefunden, bei welchen eine entzündliche Complication obwaltet. — Die Quantität der ergossenen Flüssigkeit variirt von einigen bis zu vierzig Pfund und selbst noch weit darüber.

Das Bauchfell erscheint bei beträchtlichen und seit lange bestehenden Ergüssen blass, durch fettige Umwandelung des Epithels weisslich getrübt, oder es verrathen fibrinöse Auflagerungen, gegenseitige Verklebungen und dadurch entstandene Abkapselungen, dass gleichzeitig ein entzündlicher Vorgang Platz gegriffen hatte. Unter dem Drucke bedeutender Ergüsse können die Leber, die Milz, die Nieren blutleer und verkleinert werden. Das Zwerchfell endlich ist durch die angesammelte Flüssigkeit zuweilen bis zur dritten oder zweiten Rippe emporgedrängt.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Es ist insoferne nicht möglich, ein allgemeines Krankheitsbild der Bauchwassersucht zu entwerfen, als dieselbe niemals ein für sich bestehendes Leiden bildet, und es müssen daher im besonderen Falle stets diejenigen Erscheinungen, welche dem Ascites angehören, von denen der Grundkrankheit unterschieden werden.

Gesellt sich Bauchwassersucht zu allgemeiner Wassersucht, so sind die subjectiven Symptome des neuen Leidens gewöhnlich Anfangs, gegenüber den anderen Beschwerden der Kranken, zu unbedeutend, um die Aufmerksamkeit auf den Ascites zu lenken. Meist gibt dann

*) Die Menge der festen Bestandtheile in der Ascitesflüssigkeit schwankte nach 6 Analysen von Frerichs: bei Ascites durch Cirrhose zwischen 2,04 und 2,48 pCt., diejenige des Eiweiss von 0,01—1,34 pCt.; bei Ascites durch Hydrämie und M. Brightii zwischen 2,04—2,80 pCt, und jene des Eiweiss 1,01—2,20 pCt., bei Ascites durch Herzfehler 1,76 pCt. und 1,18 pCt. Eiweiss. Dagegen stieg bei Cirrhose mit leichter Peritonitis der Gehalt der festen Bestandtheile auf 3,59 pCt. mit 2,60 pCt. Eiweiss, bei Peritonitis tuberculosa auf 5,20 pCt. mit 4,20 pCt. Eiweiss, bei einfacher chronischer Peritonitis mit Ascites auf 5,50 pCt. und 3,86 pCt. Eiweiss.

erst die physikalische Untersuchung, zu welcher die Vermuthung auffordert, dass sich Ascites zu der beträchtlichen Anschwellung der Beine und des Scrotums hinzugesellt habe, den ersten Aufschluss. — Anders verhält es sich mit dem Ascites, welcher sich zu Circulationsstörungen im Bereiche der Pfortader oder zu Degenerationen des Peritonaeum gesellt. Hier können bei dem schleichenden Auftreten einer Lebercirrhose, eines Peritonaealkrebses etc. die allmählich wachsenden Beschwerden, welche der Ascites mit sich bringt, die ersten Anomalieen sein, welche bemerkt werden und zugleich den Verdacht auf jene Grundleiden lenken. — So lange die Füllung des Leibes mit Flüssigkeit eine mässige ist, klagen die Kranken nur über ein Gefühl von Vollsein, werden durch den Druck vorher bequem sitzender Kleidungsstücke belästigt, bemerken ein leichtes Athmungshinderniss bei Anstrengungen. Wird die Füllung des Leibes stärker, so steigert sich das Gefühl des Vollseins zu dem einer unangenehmen, doch selten schmerzhaften Spannung und das leichte Hinderniss beim Athmen zu einer beträchtlichen Dyspnoë. Der Druck, welchen die Flüssigkeit auf das Rectum ausübt, kann zu Stuhlverstopfung führen, und die Flatulenz, welche diese wiederum im Gefolge hat, kann die Dyspnoë steigern. Uebrigens scheint an dem oft gleichzeitig vorhandenen Meteorismus auch eine Erschlaffung der Darmwände infolge ihrer Umspülung und Durchtränkung mit Serum Antheil zu haben. So lange die Wassersucht steigt, sind die Secrete, besonders der Urin, sehr auffallend vermindert, und bei hochgradigem Ascites kann sogar der Druck der Flüssigkeit auf die Nieren oder auf ihre Gefässe zur Einschränkung der Urinsecretion beitragen. Seit langer Zeit gilt der Satz, dass die Diuretica, nachdem sie ihre Wirksamkeit verloren hätten, diese oft wiedergewännen, wenn die Punktion des Unterleibes vorgenommen worden sei. Diese Annahme beruht augenscheinlich auf einer unklaren Deutung der Thatsache, dass ein hinzutretender Ascites zu dem schon bestehenden Hinderniss für die Urinsecretion ein neues fügt, und dass, wenn dieses gehoben ist, die Störung geringer wird. — Der Druck, welchen bei sehr bedeutenden Ergüssen die Vena cava und die Venae iliacae erfahren, hat einen erschwerten Abfluss des Blutes aus den unteren Extremitäten, aus den äusseren Genitalien und aus den Bauchdecken selbst zur Folge. Daraus erklären sich die sichtbaren Venenerweiterungen in jenen Theilen und die hydropischen Ergüsse in das Unterhautbindegewebe, welche sehr bedeutend werden und leicht zu der irrigen Annahme verleiten können, dass die Wassersucht eine allgemeine, und dass also auch das Grundleiden Eines von denen sei, welches keinen lokalen Ascites, sondern universellen Hydrops mit sich bringe. Man versäume daher nie, genau zu erfragen, ob die Beine und das Scrotum oder der Bauch zuerst angeschwollen seien, hüte sich jedoch, die Aussagen des Kranken für unbedingt richtig zu halten, da gar nicht so selten von unachtsamen Menschen eine ursprüngliche Auftreibung des Leibes unbeachtet bleibt, während die gefürchteten „geschwollenen Füsse“, auch wenn sie später auftraten, für das frühste hydropische Symptom gehalten werden.

Fast alle Kranken, welche an Ascites leiden, sind in Gefahr, aber die Meisten erliegen nicht direct dem Ascites und dem gleichzeitig bestehenden Hydrothorax, sondern dem Grundleiden. Die gehemmte Respiration, ausserdem aber geringfügig scheinende, durch Kratzen oder excessive Spannung der Haut entstandene Excoriationen an den Unterschenkeln und am Scrotum, welche in der Folge zu ausgedehnten Entzündungen der Haut und selbst zu oberflächlicher Gangrän führen, können das Ende wesentlich beschleunigen.

Eine sichere Diagnose des Ascites wird nur durch die physikalische Untersuchung des Unterleibs ermöglicht. Bei der Adspection fällt zunächst die Ausdehnung und die eigenthümliche Form des Bauches auf. So lange der Erguss mässig, bez. der Bauch nicht allzu gespannt ist, ändert dieser seine Form je nach den verschiedenen Stellungen und Lagen des Körpers. Untersucht man den Kranken, während er steht, so erscheint die untere Hälfte des Bauches vorgewölbt, lässt man ihn sich niederlegen, so erscheint der Bauch auffallend breit, indem sich die Flüssigkeit in den hinteren Bauchraum senkt. Legt man den Patienten auf eine Seite, so treibt sich die betreffende Bauchhälfte, in welcher sich alsbald das Wasser sammelt, beutelförmig hervor, während die andere Seite des Bauches sich abflacht. Ist aber das Transsudat sehr massenhaft, der Bauch sehr gespannt, so erscheint derselbe in jeder Lage kugelig; er ist bis an die unteren Rippen ausgedehnt, und die falschen Rippen selbst sind gehoben und nach Aussen gedrängt. Fast immer lässt ferner die Adspection bei hochgradigem Ascites dicke blaue Venenverästelungen in den verdünnten Bauchdecken wahrnehmen. Der Nabel ist hervorgetrieben, und das auseinanderweichende Gewebe des Corium bildet die bläulich-weiss durchscheinenden Streifen, wie sie bei starker Ausdehnung des Leibes auch in der Schwangerschaft vorkommen. — Erhebt sich die Flüssigkeit über das kleine Becken, so fühlt man Fluctuation, wenn man die eine Hand unter dem Niveau des Wassers flach an den Bauch legt und mit den Fingerspitzen der anderen an der gegenüber liegenden Stelle einen kurzen Schlag verübt. Dieses Fluctuationsgefühl ist anfänglich selbst für den geübten Untersucher oft nur ein undeutliches oder zweifelhaftes, tritt aber später sehr bestimmt hervor, und muss namentlich, wenn man die Bauchhöhle paracentesiren will, an der Stelle, an welcher man mit dem Troicart einzustechen gedenkt, mit Sicherheit vorher constatirt worden sein. — Sehr wichtig ist endlich das Ergebniss der Percussion; erwägt man, dass bei der freien Bauchwassersucht die Flüssigkeit in jeder beliebigen Haltung des Patienten stets die abhängigsten Stellen der Bauchhöhle einnimmt und dass der Spiegel des Wassers stets eine Horizontale bildet, unterhalb welcher der Schall gedämpft oder völlig matt, und über welcher derselbe durch die oben schwimmenden gashaltigen Gedärme hell tympanitisch erscheint, so versteht man leicht, dass sich in der Rückenlage des Patienten eine halbkreisförmige, nach oben concave Grenzlinie herauspercutiren lässt, welche auf der äusseren Seite einen dumpfen, und auf der inneren einen tympanitischen Schall aufweist, und die, je

reichlicher der Erguss wird, immer höher hinauf gegen die Magengrube rückt, bis nur noch diese allein tympanitisch schallt, und endlich sogar der ganze Bauch einen absolut gedämpften Schall gewährt. Bei starkem Meteorismus und nur mässigem Flüssigkeitsergusse kann übrigens die Auffindung der gedachten Percussionslinie schwierig sein, indem da oder dort eine unter dem Wasserspiegel zurückgehaltene gashaltige Darmpartie das Verhältniss stört, und indem überhaupt der Uebergang des tympanitischen Schalles zu dem gedämpften kein plötzlicher, sondern ein allmählicher ist, denn der Percussionsschall bleibt noch mehr oder weniger tympanitisch, auch wenn man unter dem Wasserspiegel, aber in der Nähe desselben, percutirt, weil durch den Percussionsstoss die ganz in der Nähe liegenden Darmschlingen in Mitschwingung versetzt werden. Unter solchen schwierigen Umständen ist der Effect, welchen Lagenveränderungen des Patienten auf den Percussionsschall üben, für die Diagnose entscheidend. In der Seitenlage wird nach wenigen Augenblicken die tief gelagerte Bauchgegend einen dumpf-tympanitischen oder völlig gedämpften Schall, die hochgelagerte Bauchseite hingegen einen lauten tympanitischen Schall darbieten, und dieses Verhältniss wird sich sofort umkehren, wenn man den Patienten auf die andere Seite legt.

§. 3. Diagnose.

Hinsichtlich einer Differenzirung der freien Wassersucht von dem Hydrops ovarii ist es dringend nöthig, dass man sich durch ein gründliches Krankenexamen eine genaue Anamnese verschaffe und dass man den aetiologischen Momenten, welche sich aus dieser ergeben, eine besondere Beachtung schenke. Die Bedingungen, unter welchen sich der Hydrops ovarii bildet, sind wenig bekannt, und wir wissen nur, dass er oft bei anscheinend gesunden Frauen und ohne jede Complication mit anderen Krankheiten vorkommt. Ganz anders verhält es sich mit dem Ascites. Lässt sich feststellen, dass keine der im §. 1. angeführten Krankheiten besteht, welche die geschilderte Anomalie der Blutbeschaffenheit oder Blutvertheilung mit sich bringen, und sind die Umstände auch der Annahme einer Degeneration des Bauchfells nicht günstig, so spricht dies in fraglichen Fällen gegen Ascites, und macht die Annahme eines Hydrops ovarii um Vieles wahrscheinlicher. Es gibt Fälle, in welchen die differentielle Diagnose beider Krankheitsformen sich hauptsächlich auf die besprochenen Momente stützt, da die physikalische Untersuchung keinen ganz sicheren Anhalt bietet. Zwar lässt bei kleineren Ovarialcysten das Durchfühlen einer runden, umschriebenen Geschwulst, die seitliche Abweichung des Muttermundes, die gleichbleibenden Ergebnisse der Percussion bei verschiedenen Lagen der Kranken sehr leicht den Hydrops ovarii von dem Ascites unterscheiden; aber bei sehr grossen Cysten, welche die ganze Unterleibshöhle vollständig ausfüllen, sind die Erscheinungen denen eines sehr grossen, die ganze Bauchhöhle erfüllenden freien Ergusses sehr ähnlich, und auch die Untersuchung durch die Scheide gewährt meist keinen verlässlichen Anhaltspunkt, indem

in beiden Fällen der Uterus tief zu stehen pflegt. Bamberger räth auf die Gegend zwischen dem Darmbeinkamm und der zwölften Rippe zu achten, da man dort selbst bei sehr grossen Eierstocksgeschwülsten in der Regel den vollen Percussionsschall des Dickdarms finde, beim Ascites nicht. Doch gibt er zu, dass auch dieses Zeichen zuweilen im Stiche lasse. — Bedeutende Vergrösserung des Bauches mit deutlicher Fluctuation, bei fehlender oder doch nur geringfügiger Anschwellung der Beine, legt übrigens bei Frauen stets den Gedanken an eine Ovarialcyste nahe.

Die wichtigste Frage, nachdem die Existenz eines Ascites festgestellt wurde, ist die nach der Ursache desselben. Wir haben bereits erwähnt, dass der Ascites, welcher Theilerscheinung allgemeiner Wassersucht ist, nicht als das frühste Symptom der Wassersucht auftritt. Entwickelt sich daher Ascites bei einem Individuum, welches kein Oedem hat, so hängt derselbe entweder von einer Stauung im Pfortaderkreislauf oder von einer Erkrankung des Bauchfells selbst ab. Ob das Eine oder das Andere der Fall ist, lässt sich manchmal schwer ermitteln. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass das gleichzeitige Auftreten von Stauungserscheinungen auch in anderen Wurzeln der Pfortader, sowie die Zeichen gestörter Leberthätigkeit und physikalischer Veränderungen der Leber für die erste Form, dagegen ausgesprochene Kachexie, der Nachweis von Krebs oder Verkäsungen in anderen Organen, vor Allem aber das Auftreten von Tumoren im Bauche für die letztere Form sprechen. Beachtenswerth für die Differentialdiagnose ist die Farbe des Harns. Bei denjenigen Leberkrankheiten nämlich, welche zu Ascites führen, enthält der Harn sehr häufig Spuren von Gallenfarbstoff; bei Degenerationen des Peritonaeum ist er dagegen fast immer von normaler Farbe.

§. 4. Therapie.

Die Indicatio causalis fordert, wenn der Ascites Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops ist und von gehemmter Entleerung der Hohlvenen abhängt, eine Behandlung der oft genanntenHerz- und Lungenkrankheiten; wenn er die Folge hochgradiger Hydraemie ist, die zweckmässigste Behandlung eines etwa bestehenden erschöpfenden Grundleidens und namentlich eine Verbesserung der Blutbeschaffenheit. Der ersten Aufgabe gegenüber sind wir in den meisten Fällen ohnmächtig; die Erfüllung der Letzteren kann hingegen bei dem durch Intermittens, Morbus Brightii, durch reine Anämieen, in der Reconvalescenz von schweren Krankheiten auftretenden Hydrops den besten Erfolg haben, wenn man in solchen Fällen Eisen, China, gute Nahrung, Wein oder Bier verordnet und für gesunde Luft Sorge trägt. — Niemals sind wir im Stande, die Pfortader oder Lebervenen, wenn sie comprimirt oder obliterirt sind, wieder wegsam zu machen oder das schrumpfende Leberparenchym, welches die Gefässe der Leber bei der Cirrhosis hepatis constringirt, wieder auszudehnen. — Ebenso ohnmächtig sind wir in Betreff der Indicatio causalis gegenüber dem durch Tuberculose oder Carcinom entstehenden Ascites.

Die Indicatio morbi verlangt die Entfernung der im Bauch angesammelten Flüssigkeit durch Begünstigung ihrer Aufsaugung und in gewissen Fällen selbst auf operativem Wege. Es ist keineswegs selten, einen Ascites bei geeigneter Kunsthülfe, ja selbst ohne diese, durch die Eigenthätigkeit des Organismus, sich vermindern oder gänzlich verschwinden zu sehen; leider bedeutet aber dieser Rückgang, gegenüber dem fortbestehenden, meistens wenig Hoffnung auf Heilung gewährenden Grundleiden, nur eine vorübergehende Besserung, welcher über Kurz oder Lang eine wachsende Verschlimmerung folgt. — Die wichtigste Rolle unter den antihydropischen Mitteln spielen die Diuretica, und unter diesen vor Allem die Digitalis, die jedoch nur da Vorzügliches leistet, wo der Hydrops auf gesunkene Herzkraft zurückzuführen ist, wie im späteren Stadium organischer Herzleiden, bei chronischer Bronchitis und Lungenemphysem mit secundärer Ausdehnung und Schwäche des rechten Herzens (vergl. S. 345), während beim rein hydrämischen Hydrops die diuretische Wirkung weit weniger augenfällig ist. Ist der Hydrops die Folge einer Pfortaderverschliessung, so hat die Verordnung der Diuretica nicht mehr Erfolg, als wenn man bei einer Thrombose der Vena cruralis Diuretica anwenden wollte, um das eingetretene Oedem des Beines zu heben. An der Stelle der Digitalis oder gemeinsam mit dieser bedient man sich noch anderer Diuretica, des Kali aceticum, Tartarus boraxatus, des Citronensafts mit Zuckerwasser, des Selters- und ähnlicher Natronwasser, ferner der reizend wirkenden Diuretica, wie die Rad. Scillae, Baccae Juniperi, Rad. Ononidis, die Species diureticae, die jedoch bei Hydrops mit subacuten und acut-entzündlichen Nierenaffectionen durchaus gemieden werden müssen (R. Fol. Digit. 1,0—2,0; Rad. Scill. 1,0; f. infus. col. 150,0; cui adde Liq. Kali acet.; Succ. Juniper. inspiss. ana 25,0. M. D. S. Zweistündlich 1 Essl.). Stets erfordert die Anwendung der Digitalis und der scharfen Diuretica wegen ihrer unangenehmen Nebenwirkung auf die Digestion und zum Theile selbst auf die Nieren und die Herzaction eine sorgsame Ueberwachung und eine zeitweilige Unterbrechung ihres Gebrauchs.

In denjenigen Fällen, in welchen sich die Diuretica unwirksam zeigen oder in welchen sie gar keine Anzeige finden, pflegt man die Drastica zu versuchen. Ihre Wirksamkeit ist bei Ascites durch Verschliessung der Pfortader auch leicht verständlich, da sie ja eine Depletion der Pfortaderwurzeln bewirken und damit den verstärkten Seitendruck in den Gefässen, die Ursache des Ascites, herabsetzen. Man pflegt unter den Drasticis beim Ascites die stärksten auszuwählen, und wir wollen von den mannigfachen Compositionen derselben, welche als Hydragoga Ruf haben, wenigstens die am Meisten angewandten Heim'schen Pillen erwähnen (R. Gutti., Fol. Digital., Rad. Scill., Stib. sulf. aur., Extr. Pimpin. ana 1,5. F. pil. Nr. 60. Consp. lycop. S. dreimal täglich 2—3 Stück). Aber auch die Anwendung der Drastica erheischt grosse Vorsicht, da sie hartnäckige entzündliche Darmaffectionen mit schwer stillbaren, erschöpfenden Durchfällen hervorbringen können, welche das Ende des Kranken beschleunigen. — Rück-

sichtlich der diaphoretischen Behandlung des Hydrops verweisen wir auf die Therapie des Morbus Brightii. — Bei steigendem Hydrops kann man das in den Körperhöhlen enthaltene Flüssigkeitsquantum bedeutend vermindern und den Kranken wesentlich erleichtern, indem man an den ödematös geschwellten Unterschenkeln durch kleine Einstiche mit einer Stecknadel, einer Staarnadel oder Lancette dem Wasser einen Abfluss verschafft; aber dieser an sich so geringfügige Eingriff ist nicht ungefährlich, indem oft in der Folge von den kleinen Wunden eine anfänglich unscheinbare, allmählich aber die ganze Extremität überziehende Hautentzündung ausgeht, welche sich mit Fieber verbindet und den Tod, manchmal unter Vermittelung von Hautgangrän, beschleunigt. Selbst spontan entstandene Einrisse oder durch Kratzen gebildete Excoriationen können diese ernste Folge haben, welcher man nur durch die sorgsamste Reinlichkeit, durch fortgesetzte, bei Tag und bei Nacht fleissig zu erneuernde Bleiwasserumschläge entgegenzuwirken vermag. Die Paracentese des Unterleibs, welche gewöhnlich in der Mitte einer Linie vollführt wird, die man sich zwischen Nabel und Spina ant. sup. gezogen denkt, ist eine fast immer gefahrlose Operation. Je mehr aber die geringe Gefahr und die sichere Wirkung zu Gunsten der Punction sprechen, um so nothwendiger ist es, dass man die Folgen erwäge, welche die Punction im weiteren Verlaufe nach sich ziehen kann. Man darf nie vergessen, dass man nicht Wasser, sondern eine Eiweisslösung aus der Bauchhöhle entfernt, und dass gleich nach der Entleerung, indem der durch den Erguss selbst verübte beträchtliche Druck auf die Capillaren des Bauchfells, welcher die Ausschwitzung in Schranken hielt, plötzlich hinweggenommen wird, neue, beträchtlich vermehrte Eiweissverluste aus dem Blute erfolgen, und die Erfahrung lehrt, dass von der ersten Punction an die Entkräftigung oft weit rascher fortschreitet, als zuvor. Nach dem Gesagten darf die Punktion des Unterleibes bei Ascites nur in solchen Fällen vorgenommen werden, in welchen von Seiten der gehemmten Respiration oder von Seiten einer drohenden Entzündung und Gangraen der Haut eine nahe Gefahr für das Leben zu fürchten ist. Scheut man wegen bedeutender Schwäche des Patienten die Punction, so suche man durch möglichste Einschränkung alles Getränkes der weiteren Zunahme des Ergusses entgegenzuwirken, wobei freilich das lebhafte Durstgefühl vieler Hydropiker hinderlich ist.

Capitel III.

Tuberculose und Krebs des Peritonaeums.

Die Tuberculose des Bauchfells kommt nur ausnahmsweise primär vor, häufiger gesellt sie sich entweder zu einer Tuberculose der Lungen, der Mesenterialdrüsen, resp. zu Entzündungen mit käsigen Producten in den genannten Organen, oder zu einer Tuberculose der Harn- und Geschlechtsorgane. In anderen Fällen ist sie Theiler-

scheinung der acuten Miliartuberculose. Die letzte Form zählt man nicht hierher, da die Ablagerung der wenig zahlreichen, sehr kleinen Knötchen in das Gewebe des Peritonaeum weder Symptome macht, noch einen nachweisbaren Einfluss auf den Verlauf der acuten Miliartuberculose ausübt. Von mehr pathologisch-anatomischem als klinischem Interesse sind auch die vereinzelten kleinen weisslichen Knötchen, welche man in der verdickten Serosa des Darmes oberhalb tuberkulöser Darmgeschwüre findet. Bei der eigentlichen Peritonäaltuberculose handelt es sich um eine sehr massenhafte Entwicklung grauer Tuberkel, mit welchen man zuweilen das ganze Peritonaeum besäet sieht. Die Tuberkelbildung ist ausserdem von Veränderungen begleitet, welche das Ergebniss eines gleichzeitig bestehenden Entzündungsprocesses sind. Man findet eine chronische Hyperaemie mit blutigen Suffusionen, aus welchen zuletzt eine dunkele Pigmentirung der Serosa hervorgeht, Verdickungen und Verwachsungen durch bandartige Massen, Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes, in Folge deren das Netz oft zu einem knotigen, querlaufenden Wulst zusammengezogen ist, endlich meistens noch ein reichliches flüssiges Exsudat im Bauchfellsacke von seröser, molkigeiteriger, am häufigsten von blutiger Beschaffenheit. Hat die Krankheit lange bestanden, so findet man die Tuberkelknötchen wohl derbe und trocken oder auch käsig erweicht, und in der Bauchhöhle kein flüssiges Exsudat mehr. Die Krankheit betrifft am häufigsten das Kindesalter zwischen dem 4.—10. Jahre, wird jedoch auch bei Erwachsenen gesehen.

Neben den unbestimmteren Erscheinungen von Entkräftung, üblem Aussehen, Abmagerung und mässigem Fieber treten bei der Peritonäaltuberculose gewisse lokale Symptome allmälig hervor, auf welche sich die Diagnose, bald mehr bald weniger sicher, stützen lässt. Diese sind: eine gewisse Empfindlichkeit des Bauches für Druck mit zeitweise spontan eintretenden kolikartigen Schmerzen, häufige Diarrhöen, mitunter Uebelkeit und Erbrechen, ferner Auftreibung des Bauches durch einen Flüssigkeitserguss, welcher die Eigenschaften des Ascites darbietet. Noch grössere Sicherheit erlangt die Diagnose, wenn das geschrumpfte Netz als ein quer oder schief über dem Nabel verlaufender knotiger Strang durch die Bauchdecken hindurchgefühlt wird, und wenn die Existenz tuberkulöser und verkäster Herde in anderen Organen nachgewiesen werden kann. Eine mehrfach beobachtete Entzündung in der Umgebung des Nabels, welche mitunter mit Perforation und Entleerung der Bauchflüssigkeit endet, wurde von Vallin als eine charakteristische Erscheinung dieser Krankheit beschrieben. — Der gewöhnlich über mehre Monate sich hinziehende Verlauf zeigt oft merkliche Nachlässe im Stande des Fiebers, der Durchfälle und des Ascites. Ob in seltenen Fällen Genesung vorkomme, ist nicht sicher verbürgt. — Die Behandlung wird, schon in Anbetracht der Möglichkeit eines diagnostischen Irrthums, resp. der Existenz eines heilbaren Leidens, nicht zu vernachlässigen sein. Neben nahrhafter Kost und gesunder Luft wird nach Umständen der Gebrauch des Thrans, des Eisens, Jodeisens und Chinins, sowie

warmer und salinischer Bäder am Platze sein, wenn nicht die Neigung zu Durchfällen und Kolikschmerzen die Anwendung obiger Mittel verbietet und die symptomatische Darreichung des Opiums und stopfender Klystiere fordert. Gegen den Ascites versucht man Diaphoretica und Diuretica, während die Punktion nur bei Erstickungsgefahr Empfehlung verdient.

Der Krebs des Bauchfells kommt gleichfalls selten als ein primäres Leiden vor, pflanzt sich vielmehr gewöhnlich von benachbarten Organen, von der Leber, vom Magen, dem Darme, dem Uterus, den Ovarien, den Retroperitonäal- und sonstigen Unterleibsdrüsen auf das Bauchfell fort. Der Skirrhus und der Medullarkrebs treten gewöhnlich in knotiger Form, bald als vereinzelte, und dann meist umfängliche Geschwülste, bald als zahllose, fast alle Theile des Bauchfells bedeckende kleinere Knoten auf, welche indessen meistens grösser als Tuberkelknoten sind, manchmal aber bei miliarer Kleinheit ein der Peritonäaltuberkulose gleichendes Bild darbieten, um so mehr, als die bei der Tuberkulose vorkommenden entzündlichen Veränderungen des Bauchfells, die Exsudationen, Verwachsungen der Gedärme, die strangförmige Schrumpfung des Netzes und der Flüssigkeitserguss in die Bauchhöhle mehr oder weniger auch beim Peritonäalkrebse vorzukommen pflegen. Nur selten stellt sich der Krebs unter der Gestalt einer diffusen, mehr flachen, mehre Linien dicken Verhärtung einzelner Bauchfellabschnitte dar. — Der Alveolarkrebs bildet zuweilen umfangreiche und selbst kolossale Geschwülste. Neben diesen, welche gewöhnlich im Netz ihren Sitz haben, sind aber noch andere Organe des Unterleibes, sowie das parietale Blatt des Peritonaeum, mit theils platten, theils gestielten Geschwülsten von gallertartigem Ansehen bedeckt.

Das hervorstechendste Symptom des Bauchfellskrebses ist eine allmähliche Ausdehnung des Leibes durch wachsende Ansammlung von Flüssigkeit. Nur die ungewöhnliche Empfindlichkeit des Leibes gegen Druck, welche bei anderen Formen der Bauchwassersucht fehlt, die sehr schnell eintretende Kachexie, der Ausschluss anderer Ursachen für die Ansammlung von Flüssigkeit im Bauche leiten die Vermuthung auf eine krebsige Entartung des Peritonaeum. Erst der Nachweis von Geschwulstmassen im Unterleibe, und der Versuch, andere Geschwülste auszuschliessen, ermöglicht die Diagnose, die aber namentlich durch den Nachweis eines primären Krebses in einem andern Organe die meiste Sicherheit erlangt. — Es gehört dieses Leiden, im Gegensatze zur Tuberkulose des Bauchfells, vorzugsweise dem reiferen Alter an, und führt innerhalb ½—2 Jahren zum Tode.

Krankheiten der Leber und der Gallenwege.

Erster Abschnitt.

Krankheiten der Leber.

Capitel I.

Hyperaemie der Leber.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der Blutgehalt der Leber kann durch verstärkten Zufluss und durch gehemmten Abfluss vermehrt werden. Die Hyperaemie, welche durch vermehrten Zufluss entsteht, nennen wir Congestion oder Fluxion, die, welche durch gehemmten Abfluss entsteht, Stauung.

Eine Fluxion zur Leber entsteht 1) durch eine Verstärkung des Seitendruckes in der Pfortader. Während jeder Verdauung findet unter normalen Verhältnissen eine Fluxion zur Leber Statt. Das vermehrte Zuströmen des Blutes zur Darmschleimhaut und die Resorption von Flüssigkeit aus dem Magen und Darme in die Darmcapillaren führt zu einer vermehrten Füllung der Venen; der Inhalt derselben kommt dadurch unter einen erhöhten Druck und wird mit verstärkter Kraft in die Leber getrieben. Bei Leuten, welche im Essen und Trinken unmässig sind und sich wenig Bewegung machen, überschreitet diese gleichsam physiologische Fluxion das Maass, wird anhaltender, wiederholt sich oft und kann, wie andere häufig wiederkehrende Hyperaemieen, wichtige Erkrankungen zur Folge haben.

Eine Fluxion zur Leber entsteht 2) dadurch, dass die Capillaren der Leber durch Erschlaffung der Gefässwände oder durch Relaxation des Leberparenchyms selbst sich erweitern und dem einströmenden Blut einen abnorm geringen Widerstand leisten. Auf diese Weise scheinen die Leberhyperaemieen zu entstehen, welche sich nach Contusionen der Lebergegend, Erschütterungen der Leber, sowie bei den verschiedenartigsten Texturerkrankungen, bei

Entzündungen und Neubildungen derselben entwickeln. Vielleicht gehören hierher auch die Leberhyperaemieen, zu welchen der Genuss von Spirituosen und sonstigen reizenden Stoffen, wie Gewürze, Kaffee etc. führt. In heissen Klimaten kommen beträchtliche Leberhyperaemieen unter dem Einflusse der grossen Hitze zu Stande, und es können aus denselben alsdann schwerere Lebererkrankungen, Blutextravasate mit Zerfall des Parenchyms, suppurative Entzündungsherde, Hypertrophie oder fettige Degeneration, selbst cirrhotische Entartung der Leber entspringen.

3) Bei fieberhaften Infectionskrankheiten, besonders bei schweren Malariafiebern heisser Gegenden kommen neben hyperaemischen Schwellungen der Milz auch solche der Leber vor. Auch die Dysenterie der Tropen gibt nicht selten zu Leberhyperaemie Anlass.

4) Zu den augenscheinlich fluxionären Hyperaemieen der Leber, für welche eine befriedigende Erklärung zu geben schwierig ist, gehört auch die, welche bei manchen Frauen unmittelbar vor der Menstruation und besonders hochgradig bei ausbleibender Menstruation vorkommt.

Weit häufiger als Congestionen sind Stauungen in der Leber. Alles Blut, welches aus der Leber in die Lebervenen abfliesst, hat ein doppeltes Capillarsystem zu überwinden, indem es bereits, bevor es das reiche Gefässnetz der Leber passirt, die Capillarbahnen der Wurzelgebiete der Pfortader durchlaufen hat. Die Lebervenen münden aber an einer Stelle in die Vena cava, an welcher unter normalen Verhältnissen der Abfluss des Blutes nur wenig Widerstand findet, da das Blut sich frei in den entleerten Vorhof ergiessen kann, und da während jeder Einathmung sogar eine Aspiration des Blutes nach dem Thorax stattfindet, wobei zugleich noch das herabsteigende Zwerchfell die Leber und Pfortader comprimirt. Wenn diese überaus günstigen Bedingungen für den Abfluss des Blutes aber eine Störung erfahren, wenn der Widerstand, welchen das Blut der Lebervenen in der Vena cava findet, vermehrt wird, so häuft sich sehr leicht das Blut in der Leber an. Das Hinderniss braucht nur unbedeutend zu sein, da der geringe Seitendruck in den Lebervenen selbst ein unbedeutendes Hinderniss nicht zu überwinden vermag.

Die Bedingungen, unter welchen sich Stauungen in der Leber entwickeln, müssen, dem Gesagten entsprechend, solche sein, welche die Entleerung des rechten Vorhofes erschweren. So entstehen Stauungshyperaemieen in der Leber 1) bei allen Klappenfehlern des Herzens, und zwar am Frühesten bei Klappenfehlern im rechten Herzen, später bei Fehlern an der Mitralis, am Spätesten bei Fehlern an den Aortenklappen. Das frühere oder spätere Auftreten der Leberhyperaemie bei Klappenfehlern hängt, wie wir früher ausführlich besprochen haben, von dem vollständigen oder unvollständigen Zustandekommen und dem längeren oder kürzeren Bestehen compensatorischer Herzhypertrophieen ab.

Leicht verständlich sind die Stauungshyperaemieen, welche sich 2) zu allen Texturerkrankungen des Herzens und des Herz-

beutels gesellen, durch welche die Contractionskraft des Herzens und somit der Abfluss des Blutes aus den Venen des Körpers erschwert wird.

Hieran schliessen sich 3) Stauungen in der Leber, welche sich bei unkräftiger Herzaction ohne nachweisbare Texturerkrankung durch gestörte Innervation des Herzens, besonders im späteren Verlauf schwerer erschöpfender Krankheiten, entwickeln. Der Effect auf die Blutvertheilung ist bei beginnender Herzparalyse derselbe, wie bei Degenerationen des Herzfleisches.

Sehr oft geben 4) acute und chronische Lungenkrankheiten, bei welchen Lungencapillaren veröden oder comprimirt und das rechte Herz und die Hohlvenen an ihrer Entleerung gehindert werden, Emphysem, interstitielle Pneumonie, Compression durch pleuritische Ergüsse etc. zu Leberhyperaemieen Veranlassung.

In einzelnen seltenen Fällen endlich hat man 5) hochgradige Leberhyperaemie in Folge von starker Verengerung des Thoraxraumes durch Verkrümmungen der Wirbelsäule, sowie bei Compression der Vena cava durch Geschwülste, namentlich durch Aneurysmen der Aorta beobachtet.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Leber ist, je nach dem Grade der Hyperaemie, nach allen Richtungen mehr oder weniger vergrössert; ihre Gestalt ist unverändert, nur pflegt der Dickendurchmesser mehr vergrössert zu sein, als der Längendurchmesser. Der Peritonaealüberzug ist bei bedeutender Schwellung glatt, glänzend, straff gespannt, die Resistenz der Leber bei der Betastung vermehrt. Bei einem Durchschnitte fliesst sehr reichlich Blut über die Schnittfläche. Diese selbst erscheint entweder gleichmässig dunkel tingirt oder, zumal bei einer Stauungshyperaemie, welche längere Zeit bestanden hat, fleckig, indem dunklere Stellen, welche den erweiterten Aesten der Venae hepaticae, besonders ihren Anfängen, den Venae centrales, entsprechen, und welche, je nachdem diese in querer oder schräger Richtung durchschnitten sind, rundliche Flecke oder streifenförmige Figuren bilden, mit heller gefärbten Stellen des Parenchyms abwechseln, welch' Letztere nur blassrothe Verästelungen der Vena portarum enthalten. Das fleckige Ansehen, welches zu dem vielfach missbrauchten Namen der Muscatnussleber Veranlassung gegeben hat, tritt besonders deutlich hervor, wenn die weniger blutreichen Stellen in der Umgebung der erweiterten Lebervenenäste durch Gallenstauung oder Fettinfiltration auffallend gelb erscheinen. Die Gallenstauung kann theils die Folge eines Katarrhs der Gallengänge sein, zu welchem die Hyperaemie ihrer Schleimhaut führte, theils kann sie dadurch entstehen, dass die ausgedehnten Gefässe durch ihren Druck auf die kleineren Gallengänge die freie Entleerung der Galle hindern, theils endlich kann sie von einem Gastroduodenalkatarrh abhängen, welcher auf denselben Ursachen beruht, wie die Leberhyperaemie.

Nach längerem Bestehen einer Stauungshyperaemie der Leber kann allmählich eine eigenthümliche Atrophie des Lebergewebes zu Stande kommen, welche man die atrophische Form der Muscatnussleber, oder auch die centrale cyanotische Atrophie nennt. Diese Atrophie entsteht nach Frerichs in der Art, „dass die Venae centrales lobulorum und die in sie mündenden Capillaren sich unter dem starken Drucke des aufgestauten Blutes erweitern und so einen Schwund der in ihren Maschen liegenden Leberzellen herbeiführen. Die in der Mitte der Läppchen liegenden Zellen atrophiren, und an ihre Stelle tritt ein weiches, blutreiches Gewebe, aus erweiterten Capillaren und neugebildetem Bindegewebe bestehend.“ In Folge dieser Atrophie kann die vorher vergrösserte Leber zur normalen Grösse zurückkehren und dann sich sogar verkleinern. Indem nun die von der Atrophie verschont gebliebenen peripherischen Partieen der Läppchen als flache kugelige Hervorragungen über die atrophirten Stellen etwas prominiren, und durch ihre hellere Farbe gegen das dunkelblaurothe Ansehen der Letzteren abstechen, bekommt das Ganze eine gewisse Aehnlichkeit mit der Lebercirrhose. In der That werden die kleinen Erhebungen in beiden Fällen von den noch erhaltenen Resten der Lebersubstanz gebildet; der Unterschied besteht, wie Klebs sich ausdrückt, nur darin, dass die die Erhebungen umgebenden atrophischen Partieen bei der vasculären Atrophie roth gefärbt, bei der bindegewebigen blass, sehnig erscheinen. Eine Granulirung und Verkleinerung der Leber tritt übrigens erst dann ein, wenn das neugebildete Bindegewebe, welches sich um die erweiterten Gefässchen in der Mitte der Läppchen bildet, allmählich schrumpft. — Es muss übrigens hervorgehoben werden, dass sich mit der geschilderten Bindegewebswucherung im Centrum der Läppchen auch eine interlobuläre Bindegewebsneubildung combiniren kann, da ja die Blutstauung von den Anfängen der Venae hepaticae sich auf die Interlobularästchen der Pfortader überträgt. Nach Liebermeister sollen sogar die Angaben, nach welchen sich bei Stauungshyperaemieen die Bindegewebswucherung vorzugsweise in der Umgebung der Venae centrales entwickelt, auf theoretischen Voraussetzungen und nicht auf directer Beobachtung beruhen. Liebermeister fand im Gegentheil, dass bei der atrophischen Form der Muscatnussleber, ebenso wie bei der Cirrhose, die Wucherung vorzugsweise die Umgebung der Venae interlobulares betrifft und in manchen Fällen zu einer exquisiten Entwicklung eines in der gesunden Menschenleber bekanntlich kaum vorhandenen interlobulären Gewebes führt.

§. 3. Symptome und Verlauf.

So lange eine Hyperaemie der Leber nicht einen hohen Grad erreicht, und so lange dem entsprechend das Volumen des Organs nicht wesentlich vergrössert wird, können sowohl subjective als objective Zeichen der Krankheit fehlen. — Bei beträchtlicher Schwellung der Leber haben die Kranken das richtige Gefühl, dass ihr rechtes Hypochondrium

ungewöhnlich ausgefüllt sei, und dies Gefühl des Vollseins steigert sich nicht selten zu dem einer lästigen Spannung, ja selbst eines bedeutenden Schmerzes im rechten Hypochondrium und in der Magengrube, und es kann sich eine von chronischen Herz- oder Lungenleiden abhängige Stauungshyperaemie vorübergehend zu solcher Höhe steigern, dass der durch die Spannung der Leber verursachte Schmerz, welcher sich beim tiefen Einathmen sowie durch einen Druck auf den unter dem Rippenbogen hervorragenden Theil der Leber vermehrt, zeitweise die hauptsächlichste Beschwerde des Kranken ausmacht. — Gesellt sich aus den im vorigen Paragraphen angegebenen Ursachen eine Gallenstauung zur Leberhyperaemie hinzu, so entsteht ein leichter Ikterus, und im Falle die Hautfarbe der Kranken durch die gehemmte Entleerung der Venen gleichzeitig bläulich (cyanotisch) ist, so bildet sich durch diese Farbenmischung das eigenthümliche, in der That etwas grünliche Colorit aus, welches für herzkranke Individuen kurz vor dem Tode fast charakteristisch ist. — Zu den beschriebenen Symptomen und dem physikalischen Nachweise, dass die Leber vergrössert ist, kommen bei einfacher Hyperaemie keine Erscheinungen gestörter Leberfunction. Abgesehen davon, dass eine geringe Vermehrung oder Verminderung der Gallensecretion sich während des Lebens unserer Beobachtung entziehen würde, konnte Frerichs auch an der Leiche, selbst bei hochgradigen Stauungshyperaemieen, sich nicht von einer solchen überzeugen, nur fand er in einzelnen Fällen die Galle eiweisshaltig. Freilich haben Kranke mit Leberhyperaemie fast immer noch mancherlei andere Klagen: sie leiden an Kopfschmerzen, an Verdauungsbeschwerden, an unregelmässigem Stuhlgange, an Haemorrhoiden etc. Aber diese Beschwerden sind nicht Folgen der Leberhyperaemie. Herzleiden führen nicht nur zu einer Stauungshyperaemie der Leber, sondern unter Vermittelung der Pfortaderstase zu Magen- und Darmkatarrh. Uebermaass im Essen und Trinken ruft wohl selbst früher Magen- und Darmstörung als Leberhyperaemie hervor. In denjenigen Fällen, in welchen eine congestive Leberhyperaemie die Aeusserung einer Blutinfection, besonders einer Malariakrankheit ist, dienen die übrigen obwaltenden Symptome dazu, die Natur der Leberanschwellung aufzuklären. — Wo endlich die Lebercongestion nur die Bedeutung einer Nebenerscheinung im Geleite einer interstitiellen oder suppurativen Hepatitis oder einer Neubildung der Leber hat, da pflegen mancherlei besondere, einer blossen Hyperaemie nicht zukömmliche Symptome aufzutreten, allein jeder Erfahrene weiss, dass solche wichtigere Erkrankungen der Leber nicht selten eine gewisse Zeit hindurch hinter dem Bilde einer blossen congestiven Vergrösserung verborgen bleiben.

Die physikalische Untersuchung lässt, wenn die Hyperaemie einen höheren Grad erreicht, sehr deutlich die Schwellung der Leber erkennen. Da wir zum Erstenmale von den physikalischen Zeichen der Lebervergrösserung reden, so müssen wir nach unserem bisher eingehaltenen Plane eine kurze Erörterung vorausschicken.

Zur Erkenntniss einer Vergrösserung der Leber stehen uns von physikalischen Hülfsmitteln die Adspection, die Palpation und die Percussion zu Gebote.

Die Adspection ergibt bei sehr bedeutenden Anschwellungen der Leber eine Hervorwölbung der rechten Oberbauchgegend, welche sich mehr oder weniger weit nach der linken Seite erstreckt und sich nach Unten entweder unmerklich verliert, oder aus einer querlaufenden Rinne erkennen lässt, wo der herabgerückte Leberrand mit den aufgeblähten Gedärmen zusammentrifft. Gleichzeitig ist der schon normaler Weise um 1½—2 Cm. weitere rechte Thorax in seinen unteren Partieen stärker ausgedehnt. Endlich können durch die angeschwollene Leber die unteren Rippen gehoben, an einander gedrängt und mit ihrem unteren Rande mehr nach Vorn gewendet werden.

Die Palpation kann durch die Zusammenziehungen der Bauchmuskeln, welche namentlich oft einzutreten pflegen, wenn man die Untersuchung nicht sehr ruhig und behutsam vornimmt, wesentlich erschwert werden. Ungeübten imponirt zuweilen die oberste Partie des contrahirten Musculus rectus dexter, welche durch die oberste Inscriptio tendinea vom übrigen Muskel scharf abgesetzt ist, als eine krankhafte Geschwulst. Häufiger geschieht es, dass wirklich vorhandene Veränderungen am linken Leberlappen, sowie am Pylorustheile des Magens wegen straffer Spannung dieses Muskels, welche man nicht zu überwinden vermag, unentdeckt bleiben, und man muss sich unter solchen Umständen manchmal damit begnügen, wenigstens die mehr seitlich gelegene, dem rechten Leberlappen entsprechende Bauchpartie genau zu durchtasten. Niemals darf man, wo es eine sorgsame Untersuchung der Leber gilt, im Sitzen oder Stehen des Patienten die Palpation vornehmen; man muss denselben vielmehr sich niederlegen und die Oberschenkel leicht anziehen lassen. Dabei empfiehlt es sich, den Kranken zum gleichmässigen Respiriren aufzufordern und seine Aufmerksamkeit durch Fragen etc. von der Untersuchung abzulenken. In vielen Fällen von Leberanschwellung, in welchen sich diese durch die Percussion sicher nachweisen lässt, trifft man bei der Palpation zwar auf einen grösseren Widerstand im rechten Hypochondrium, kann aber die Contouren und den unteren Rand der Leber nicht deutlich erkennen. Dies ist namentlich dann der Fall, wenn die Resistenz der vergrösserten Leber nicht vermehrt, und noch mehr, wenn sie vermindert ist. In anderen Fällen, und um so deutlicher, je resistenter die angeschwollene Leber und je dünner und schlaffer die Bauchwand ist, gibt die Palpation nicht nur über den Grad der Vergrösserung, sondern auch über die Form des Leberrandes und der Leberoberfläche den besten Aufschluss.

Vor Allem bestrebe man sich, den unteren scharfen Leberrand hindurchzufühlen, was schwieriger im Bereiche des Rectus als mehr nach rechts von diesem gelingt; die charakteristische Form des Leberrandes gewährt uns manchmal erst volle Sicherheit, dass ein im rechten Hypochondrium gefühlter Tumor wirklich die vergrösserte Leber ist. Bei schlaffen Bauchdecken vermag man nicht selten mit

den hakenförmig gekrümmten Fingern den Leberrand zu umgreifen und auf die untere concave Leberfläche zu gelangen; man bekommt dann in dem Momente, in welchem beim Anziehen der Finger der Leberrand diesen plötzlich entschlüpft, ein klares Bild von der Form und Consistenz desselben. Bei Frauen, welche öfter geboren haben, kann man manchmal die in den Bauchraum weit herabgetretene, aber gesunde Leber deutlich fühlen oder sogar umgreifen, und bei den durch Schnüren und mehr noch durch festes Binden der Rockbänder erzeugten Schnürlebern kann die untere Partie der Leber, welche durch eine bald seichte, bald tiefe Querfurche von der Hauptmasse des Organes getrennt ist, von der Leber ganz unabhängig erscheinen und als eine isolirte Bauchgeschwulst imponiren. — Die Palpation dient uns ferner als ein wichtiges Hülfsmittel für die Entscheidung der Frage, ob ein in der Oberbauchgegend empfundener Schmerz auf die Leber zu beziehen ist, oder nicht. Zu dem Ende verübt man, nachdem man vorher durch die Percussion oder Palpation die untere Lebergrenze bestimmt hat, längs dieser Grenzlinie bald innerhalb bald ausserhalb des Bereiches der Leber einen Druck, stark genug, einen Schmerz hervorzubringen oder zu steigern.

Die Percussion ist für die Erkenntniss von Veränderungen der Grösse und Form der Leber das wichtigste Hülfsmittel. Bekanntlich kann der obere Theil der Leber, welcher von dem unteren Rande der rechten Lunge überdeckt ist und welcher der unteren Aushöhlung des Zwerchfells durch den auf die Bauchhöhle wirkenden Luftdruck genau anliegt, durch die Percussion nicht ermittelt werden. Während der höchste Punkt der Leber in einer Ebene liegt, welche man sich durch die Sternalenden des 5. Rippenpaares gelegt denkt (Luschka), beginnt die obere Grenze der Leberdämpfung erst da, wo die Leber unter dem unteren Lungenrande hervor- und mit der Rippenwand in Berührung tritt, das ist in der Mammillarlinie im 5. Intercostalraume oder an der 6. Rippe, in der Medianlinie an der Stelle der Insertion des Schwertfortsatzes an das Sternum, in der Axillarlinie beiläufig an der 8. Rippe, und an der Wirbelsäule in der Höhe der 10. bis 11. Rippe. Die untere Grenze der Leberdämpfung bildet, da die Leber von rechts nach links hin kleiner wird, eine von unten und rechts nach oben und links schräg aufsteigende Linie, welche in der Mammillarlinie dem Rippenbogen gegenüber oder doch nur wenig tiefer liegt, weiter vorne dagegen unter dem Rippenrande deutlich hervortritt, in der Magengrube eine Linie in ihrer Mitte oder im oberen Drittel kreuzt, die man sich von der Spitze des Schwertfortsatzes zum Nabel gezogen denkt, und dann hinter den linken Rippenbogen hinaufzieht, um 6 bis 8 Ctm. links von der Medianlinie mit der oberen Grenzlinie sich zu vereinigen. In der Axillarlinie erreicht die Leberdämpfung die untere Thoraxapertur nicht ganz, und in der Nähe der Wirbelsäule ist die untere Lebergränze wegen der benachbarten rechten Niere nicht bestimmbar. Bei Frauen und bei Kindern liegt die untere Lebergrenze, weil der Thorax kürzer ist, etwas tiefer unter dem Rippenrande. — Nur ausnahmsweise erreicht die Leberdämpfung in der

Norm den Grad einer absoluten, da oben die lufthaltige Lunge und unten die gashaltigen Gedärme in solcher Nähe liegen, dass bald jene, bald diese durch den Percussionsstoss in Mitschwingung versetzt werden, ja es kann der untere Randtheil der Leber, wenn er sehr dünn ist, ganz ohne Einfluss auf den durch die Gedärme gewährten tympanitischen Schall bleiben, und nach dem Ergebnisse der Percussion die Leber sonach kleiner erscheinen, als sie wirklich ist. — Der Abstand der oberen von der unteren Lebergrenze betrug nach 49 Beobachtungen bei Menschen von 20 bis 40 Jahren, welche Frerichs anstellte, in der Mammillarlinie durchschnittlich 9,5, in der Axillarlinie 9,36, in der Sternallinie 5,82 Cm., während Bamberger in 30 Messungen in der Mammillarlinie bei Weibern 9 Ctm., bei Männern 11 Ctm., in der Axillarlinie bei Weibern 10,5, bei Männern 12 Ctm., und einen Zoll nach rechts von der Medianlinie bei Weibern 8,5, bei Männern 10 Ctm. als mittlere Durchmesser erhielt.

Vergrössert sich die Leber, so geschieht dies vorzugsweise nach unten, gegen die mittleren und unteren Bauchregionen hin, und nur dann, wenn der Bauchraum durch Ergüsse, durch Meteorismus oder Geschwülste bereits stark angespannt ist, erfolgt die Vergrösserung vorschlagend nach oben auf Kosten der Brusthöhle. Die Percussion ergibt bei Leberanschwellungen eine Vergrösserung einzelner oder sämmtlicher eben genannter Durchmesser der Leberdämpfung; hierbei ist jedoch zu beachten, dass eine solche Vergrösserung des Leberumfangs unter Umständen nur eine scheinbare sein kann, in der Art hervorgebracht, dass Geschwülste des Bauches, wie Krebse des Magens oder Bauchfells, abgesackte Peritonäalexsudate, Fäcalanhäufungen im Quercolon etc. mit der Leber in engster Berührung stehen und so sehr ein Ganzes mit ihr bilden, dass selbst eine sorgfältige Palpation den Arzt nicht immer vor einem Fehlschlusse schützt. Von oben her können pleuritische Ergüsse oder Lungenverdichtungen eine Schalldämpfung vermitteln, welche durch genauen Anschluss an die Leberdämpfung den Anschein einer Lebervergrösserung in dieser Richtung erweckt. Bei Verdichtungen der unteren Lungenpartie wird man indessen, wenigstens temporär, ein oder das andere Zeichen, aus welchen wir Lungenverdichtungen erkennen, wie klingendes Rasseln, Bronchialathmen, Bronchophonie, tympanitischen Schall wahrnehmen, und was die Verwechselung pleuritischer Ergüsse mit Leberschwellungen betrifft, so wurden die unterscheidenden Merkmale bereits früher (S. 293) erörtert. — Was nun speciell die hyperaemische Schwellung der Leber anbelangt, so wird dieselbe nur selten schon mittelst der Adspection wahrgenommen. Bei der Percussion trifft man infolge der beträchtlichen Dickenzunahme des Organs auf eine verhältnissmässig starke Dämpfung, welche sich vom rechten Hypochondrium bis in das linke und nach Abwärts bis zum Nabel oder noch tiefer erstrecken kann. Da auch die Resistenz der Leber vermehrt ist, so kann man bei der Palpation meist deutlich den Leberrand fühlen und sich auf diese Weise von der unveränderten Form der Leber und der glatten Beschaffenheit ihrer Oberfläche überzeugen. Eine charakteristische

Eigenschaft des hyperaemischen Lebertumors, des congestiven sowohl, wie des durch Stauung bedingten, besteht darin, dass er schneller als jede andere Form der Lebergeschwülste sich vergrössern und wieder abnehmen kann.

Das Krankheitsbild der atrophischen Muscatnussleber oder cyanotischen Leberatrophie, welches namentlich durch Liebermeister die gebührende Berücksichtigung gefunden hat, lässt sich, da die Erscheinungen sehr charakteristisch sind, mit wenigen Zügen zeichnen. Solche Kranken leiden an einer Herzkrankheit, an Emphysem oder an einer anderen Lungenerkrankung, durch welche der Abfluss des Blutes in das rechte Herz erschwert ist. Dieses Circulationshinderniss hatte zu Leberschwellung, cyanotischer Gesichtsfarbe und Anasarca geführt. Die hydropischen Erscheinungen waren, wie das bei Herz- und Lungenkrankheiten die Regel ist, zuerst an den unteren Extremitäten aufgetreten und hatten sich erst später auf die serösen Cavitäten verbreitet. Im weiteren Verlaufe hat sich der Zustand verändert: es stellt sich jetzt heraus, dass der Ascites verhältnissmässig beträchtlicher ist, als das Anasarka der Beine, oder dass der Ascites fortbesteht, wenn es etwa gelingt, durch geeignete Mittel die sonstigen hydropischen Erscheinungen für einige Zeit zu beseitigen. Erlaubt der Ascites eine Untersuchung der Leber, so findet man, dass sie gegen früher detumescirt ist, dass der untere Rand derselben mehrere Finger breit höher steht, als man ihn vor Wochen und Monaten fand. Gar nicht selten erreicht bei mässiger Hautwassersucht der Ascites einen so hohen Grad, dass man genöthigt wird, zur Punction zu schreiten. Eine Anschwellung der Milz fehlt nach Liebermeister und nach unsern eigenen Erfahrungen fast immer. Eine gleichzeitige Erkrankung der Nieren, welche sich durch einen Eiweissgehalt des Urines verräth, findet sich häufig, und besteht nach Liebermeister, analog den Veränderungen in der Leber, in einer Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. — Die Deutung der angeführten Erscheinungen bietet bei richtiger Auffassung der atrophischen Muscatnussleber keine Schwierigkeiten dar. Das sich retrahirende Bindegewebe in der Leber comprimirt die Gefässe. Der Abfluss des Blutes aus den Venen des Peritonaeum ist also in doppelter Weise gehemmt: einmal durch das Herz- oder Lungenleiden, zweitens durch die Compression der Lebergefässe. Nur das Fehlen der Milzvergrösserung könnte auffallend erscheinen, da ja durch die Compression der Gefässe in der Leber auch der Abfluss des Blutes aus der Milz gehemmt ist, und da man bei der Lebercirrhose (s. C. III.), bei welcher ähnliche Verhältnisse obwalten, die Milz meistens vergrössert findet und die Milzvergrösserung von der Stauung des Blutes in der Lienalvene herzuleiten pflegt. Vielleicht erklärt eine sehr weit vorgeschrittene allgemeine Blutleere die fehlende Milzhyperämie bei dem ersteren Leiden.

§. 4. Therapie.

Die Indicatio causalis verlangt die Beseitigung der Bedingungen, von welchen die Congestion zur Leber oder die Stauung in

derselben abhängen. Bei den durch Uebermaass von stickstoffreicher Kost und geistigen Getränken neben geringer Körperbewegung entstandenen Fluxionen muss die Diät und die ganze Lebensweise geändert, bei den durch Missbrauch von Spirituosen entstandenen der Alkoholgenuss verboten oder doch auf ein unschädliches Minimum eingeschränkt werden. Ferner kann es nöthig werden, einen Wechsel des Aufenthaltsortes anzurathen, wenn Leute in den Tropen oder unter dem Einflusse der Malaria wiederholt an Leberschwellung erkrankten. Entstehen endlich heftige Fluxionen zur Leber bei schwierigem oder zögerndem Eintritte der Menstruation, so erheischt die Indicatio causalis die Application von Blutegeln an den Muttermund oder von Schröpfköpfen an die innere Fläche der Oberschenkel. — Bei den Stauungen in der Leber sind wir meistens ausser Stande, der Indicatio causalis zu genügen, oder, wo wir derselben entsprechen können, sind es fast immer andere Störungen und nicht die Leberhyperaemie, welche uns zu Eingriffen bestimmen. Wenn wir z. B. bei der Pneumonie venaeseciren und damit eine Stauung in der Leber mässigen, so war es nicht die Letztere, sondern die Stauung im Gehirn oder andere Gründe, welche zum Aderlass bewogen.

Bedeutende, mit Schmerz verbundene Leberhyperaemieen können bei Personen, welche nicht allzu geschwächt erscheinen, zu einer lokalen Blutentziehung bestimmen, die man mittelst Blutegel oder Schröpfköpfe entweder in der Lebergegend selbst vornimmt (unter der Voraussetzung, dass gewisse anastomotische Verbindungen zwischen den Lebervenen, den Zwerchfells-, den Intercostalvenen und denen der äusseren Haut der Lebergegend eine unmittelbare Entlastung der Leber auf diesem Wege ermöglichen), oder welche man bei gleichzeitig bestehenden Merkmalen einer Pfortaderstase mittelst einiger Blutegel am Afterrande vollzieht (mit Rücksicht auf die Anastomosen des Ramus haemorrhoidalis der unteren Gekrösvene und der dem Stromgebiete der Hypogastrica angehörigen Mastdarmvenen mit den subcutanen Venen in der nächsten Umgebung des Afters). Die Blutentziehungen der letzteren Art mässigen den Seitendruck in der Pfortader und in Folge dessen die Blutzufuhr zur Leber. Einen ähnlichen Einfluss haben Laxanzen, und namentlich die Mittelsalze, weil sie durch Störung der Darmresorption und durch Wasserentziehung gleichfalls eine Depletion der Darmvenen bewirken und damit den Seitendruck in der Pfortader herabsetzen. Für Kranke, welche an habitueller Leberhyperaemie leiden, eignen sich vorzugsweise Brunnencuren in Homburg, Kissingen, Marienbad etc., da die Salze in der Art, in welcher sie dort dem Körper zugeführt werden, unverkennbar lange ohne Nachtheil vertragen werden. Bei Kranken, welche bereits geschwächt sind, namentlich bei Solchen mit weit gediehenen Herzfehlern, sind dagegen solche Trinkcuren, da sie die Hydraemie und den Hydrops begünstigen, contraindicirt.

Entzündungen der Leber.

Man muss der leichteren Uebersicht wegen fünf Formen der Leberentzündung unterscheiden: 1) die suppurative Hepatitis; 2) die chronische interstitielle Hepatitis, welche in ihren späteren Stadien den Namen der Cirrhosis hepatis führt; 3) die syphilitische Hepatitis; 4) die Pylephlebitis, und 5) die parenchymatöse Hepatitis oder acute gelbe Leberatrophie. Wir werden von letzterer erst später reden, nachdem wir andere mit Gelbsucht verbundene Erkrankungen der Leber, welche leichter verständlich sind, kennen gelernt haben.

Capitel II.

Suppurative Hepatitis. Leberabscess.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Aetiologie der eiterigen Hepatitis und die ersten, den Leberabscess einleitenden lokalen Veränderungen bieten noch viel Dunkeles und Zweifelhaftes. In den gemässigten Klimaten ist eine primäre eiterige Hepatitis sehr selten, in den heissen Zonen, namentlich in Indien, kommt sie häufiger vor, wenn auch die älteren Angaben über ihre dortige Frequenz übertrieben scheinen. Budd behauptet sogar, im Gegensatze zu Andern, dass auch in den heissen Zonen die Leberabscesse nicht leicht ohne Darmdiphtheritis vorkämen.

Unter den veranlassenden Ursachen sind 1) Verletzungen und Contusionen der Leber zu erwähnen; indessen konnte Budd unter 62 Fällen, welche er theils selbst beobachtet, theils aus fremden Beobachtungen gesammelt hat, nur zweimal eine Verletzung als Krankheitsursache nachweisen, und das Organ ist offenbar zu traumatischen Entzündungen wenig disponirt.

Hieran schliessen sich 2) Gallensteine, welche die Gallengänge verstopfen und in Entzündung versetzen, oder sogar von der Gallenblase aus durch fortgepflanzte Reizung oder auch durch directes Uebergreifen einer Ulceration der Blasenwand auf die Lebersubstanz Abscesse bewirken. Die gleiche Folge hatten in einigen Fällen Spulwürmer, welche in die Gallenwege eingedrungen waren.

Etwas häufiger entwickelt sich suppurative Hepatitis 3) bei Eiterungen, Verschwärungen und andern nekrotisirenden Vorgängen in den Unterleibsorganen, sowie nach Pylephlebitis. Man hat die Krankheit bei Geschwüren des Magens und des Darmes auftreten, und Leberabscesse auf Herniotomieen oder auf Operationen am Mastdarm folgen sehen. Es liegt nahe, dabei an eine Embolie der Pfortaderäste oder an eine Uebertragung schädlicher,

reizender Stoffe zur Leber durch das Pfortaderblut zu denken, in der Weise, dass entweder Blutgerinnsel, welche sich in den Venen der kranken Stelle bildeten, oder eiterig-jauchige Partikelchen, welche in die geöffneten Venen durchgebrochen waren, die Rolle des Embolus übernehmen. Uebrigens geben Ulcerationsprocesse des Magens und Darmes doch nur ganz ausnahmsweise zu embolischen Leberabscessen Anlass, und bei tuberculösen und typhösen Kranken liegt uns die Besorgniss durchaus ferne, dass sich Leberabscesse bilden möchten, ja selbst die Ruhr ist bei uns nur selten, und auch in heissen Klimaten nur ausnahmsweise (nach Cambay kommt in Oran 1 Fall auf 20 Ruhrfälle) von Leberabscessen gefolgt.

Ferner müssen wir unter den veranlassenden Ursachen der suppurativen Hepatitis aber auch 4) Eiterungen, Verjauchungen und Venenentzündungen an allen übrigen Körpertheilen erwähnen. Embolieen infolge von Endocarditis und von Klappenfehlern des Herzens kommen bekanntlich sehr häufig in den Nieren und in der Milz, dagegen sehr selten in der Leber vor, was sich theils aus dem kleineren Caliber und dem scharfwinkeligen Abgange der Leberarterie, theils aus dem Umstande erklären mag, dass die Leber keine Endarterien in Cohnheim's Sinn (s. S. 164) besitzt, und darum eine wirklich eingetretene Leberembolie wohl oft ohne bemerkbare Folgen bleiben dürfte. — Bei pyämischen Fiebern durch Eiterungen an peripherischen Körpertheilen beobachtet man die sog. metastatischen Abscesse vorzugsweise in den Lungen, weit seltener in der Milz, der Leber und den Nieren. Geht man von der Ansicht aus, dass diese metastatischen Herde ausschliesslich auf dem Wege der Embolie, durch abgerissene und zerbröckelte Venenthromben etc. entstehen, welche mit dem Venenblute in das rechte Herz und von da in die immer feiner werdenden Verzweigungen der Lungenarterie gelangen, bis sie endlich eingekeilt werden, so ist es sogar schwierig zu verstehen, wie einzelne Emboli durch den Lungenkreislauf hindurch in das linke Herz, und von dort mit dem arteriellen Blute in die Leber, Milz etc. gelangen, und auch hier Abscesse hervorrufen können; nach den Versuchen von O. Weber scheint es indessen wohl möglich, dass feine Emboli den Lungenkreislauf passiren, oder es könnten wohl auch Gerinnsel, welche sich von den Lungenarterien durch die Capillaren in die Lungenvenen fortsetzten, durch Abbröckelung neue Emboli erzeugen; aber es bleibt doch auch denkbar, dass manche metastatischen Abscesse, ebenso wie manche pyämischen Entzündungen der serösen Häute, der Gelenke, des Zellgewebs nicht auf embolischem Wege entstehen. — Die Sympathie zwischen Kopf und Leber, von welcher früher viel geredet wurde, ist wohl nur so zu verstehen, dass Wunden des Schädels, welche bis zur Diploë dringen, besonders leicht Metastasen und damit auch unter Umständen Metastasen in der Leber hervorrufen.

Endlich sei noch die Bemerkung hinzugefügt, dass selbst gewiegte Beobachter zugestehen, Leberabscesse beobachtet zu haben, bei welchen

durch die sorgfältigste Anamnese keinerlei Ursache hatte festgestellt werden können. (Frerichs).

§. 2. Anatomischer Befund.

Die suppurative Hepatitis tritt, wenn wir von der eiterigen Pylephlebitis hier absehen, niemals als eine diffuse, über das ganze Organ verbreitete Entzündung, sondern stets unter der Form einzelner oder mehrer einzelner Herde auf. Diese sind bald kleiner, bald grösser, erbsen- bis apfelgross, ja ausnahmsweise so umfänglich, dass die Leber einen grossen, mit Eiter gefüllten Sack darstellt. Gewöhnlich findet man nur einen oder einige Abscesse, bei pyämischen Processen aber oft eine grössere Zahl, entweder zerstreut, oder gruppenweise beisammenliegend. Der gewöhnliche Sitz des Leberabscesses ist die hintere Partie des rechten Lappens.

Nur selten ist Gelegenheit gegeben, das Anfangsstadium der Krankheit anatomisch zu untersuchen. Die Beschreibung der entzündeten Partieen als dunkelrothe, resistente, beim Durchschnitt durch die blutreiche Leber leicht prominirende Stellen ist wohl mehr aus der Analogie construirt, als der Beobachtung entnommen. Dagegen trifft man bei beginnender Hepatitis in der hyperaemischen Leber auf verfärbte, graugelbliche und auffallend weiche Stellen, welche, wenn sie nahe an der Oberfläche liegen, vor dem Einschneiden leicht als Abscesse imponiren. Der Process beginnt mit Nekrose einer Gruppe von Leberacini, deren Zellen trübe und granulirt erscheinen, und zu einem feinkörnigen Detritus zerfallen, während ihre Stelle durch Eiter ersetzt wird. Ein missfarbiges grauliches Ansehen des den Abscess zunächst umschliessenden Leberparenchyms lässt manchmal erkennen, dass der Abscess auf dem Wege war, sich noch weiter zu vergrössern, oder es verräth die unregelmässig buchtige Beschaffenheit eines grösseren Abscesses, dass mehrere nahe liegende Abscesse durch weiteres Umsichgreifen ineinander geflossen sind.

Frisch entstandene Leberabscesse enthalten meist einen gelben, gallenfreien Eiter. Hatte ein Abscess längere Zeit bestanden, so erscheint die Wandung abgeglättet oder sogar durch Neubildung mit einer gefässhaltigen Bindegewebskapsel ausgekleidet, durch welche ein Leberabscess, gewissermassen eliminirt, wohl Jahre lang ohne Nachtheil bestehen, oder sogar mehr oder weniger vollständig resorbirt werden kann, so dass endlich nur noch eine narbige, eingezogene Stelle, oder häufiger ein käsiger oder verkalkter Rückstand des Eiters gefunden wird. — Andere Leberabscesse tendiren dagegen nicht zur Heilung, sondern fahren fort, sich, wenn das Leben länger erhalten bleibt, mehr und mehr auszudehnen.

Solche Abscesse können, nachdem die Zerstörung bis zur Oberfläche vorgedrungen ist, diese durchbrechen. Die Perforation erfolgt in die Bauchhöhle oder, wenn vorher peritonitische Adhäsion der Leber mit der Bauchwand eingetreten ist, durch diese nach Aussen; in anderen Fällen ward nach Verwachsung der Leber mit dem Zwerchfell das letztere durchbrochen und der Eiter in die Pleurahöhle oder

in die mit der Pleura diaphragmatica verwachsene Lunge und von da durch einen Bronchus nach Aussen entleert; in seltenen Fällen hat man Perforationen von Leberabscessen in das Perikardium, in den Magen, in den Darm, in die Gallenblase, selbst in die Pfortader und in die untere Hohlvene beobachtet.

Bleibt der Kranke nach einer Perforation des Leberabscesses am Leben, so kann es im günstigsten Falle auch jetzt noch zur Heilung kommen, indem durch Wucherung und Retraction von Bindegewebe die Wände des Abscesses sich nähern, und endlich eine schwielige Narbe sich bildet, welche oft verkäste und verkreidete Eitermassen einschliesst.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Das pittoreske Krankheitsbild, welches man von der suppurativen Hepatitis zu geben pflegte, entspricht, wie Budd richtig bemerkt, nur der traumatischen und zum Theile etwa der durch Gallensteine hervorgerufenen Hepatitis; aber diese sind, wie wir im §. 1. erwähnt haben, die selteneren Formen der Krankheit. Entsteht nach einem Schlage oder einer anderen Gewaltthätigkeit, welche auf die Lebergegend eingewirkt hat, in dieser ein anhaltender Schmerz, lässt sich durch die Palpation eine Vergrösserung der Leber nach unten in die Bauchhöhle, oder durch die Percussion ein Hinaufrücken der Leberdämpfung gegen den Brustraum feststellen, ist die Leber gespannt, hart, für Druck schmerzhaft, und gesellt sich zu diesen Erscheinungen ein mehr oder weniger lebhaftes Fieber mit gastrischen Symptomen oder Ikterus, so kann man eine eiterige Hepatitis vermuthen, und die Wahrscheinlichkeit ihrer Existenz steigt wesentlich, wenn im weiteren Verlaufe (zur Zeit der eintretenden Eiterung) unregelmässige Frostanfälle mit steigender Fieberhitze und reichlichen Schweissen folgen. Ganz unzweifelhaft wird die Diagnose aber fast nur dann, wenn ein günstig gelagerter Entzündungsherd vom Bauche aus als umschriebene Hervorwölbung gesehen oder wenigstens als eine anfangs harte, später weiche oder sogar fluctuirende Prominenz gefühlt werden kann. Aber nur ausnahmsweise finden sich so viele, die Diagnose unterstützende Merkmale vereinigt vor. — Bei Eiterungsvorgängen im Bereiche der Pfortader, d. i. bei dysenterischen und anderen Darmverschwärungen, nach Operationen am Mastdarme und an Unterleibshernien, perityphlitischen und anderen eiterigen Entzündungen der Bauchhöhle dürfen wir an das Hinzutreten einer Hepatitis denken, wenn Fieberfröste auftreten, wenn die Leber anschwillt und schmerzhaft wird, wenn sich Ikterus hinzugesellt. Aber keines dieser Symptome ist constant, und die Fälle, in welchen locale Erscheinungen einer Lebererkrankung bei einer von den Unterleibsorganen ausgehenden Lebermetastase fehlen, sind jedenfalls ebenso häufig, als die bei peripherischen Eiterungen vorkommenden Fälle von Metastasen in den Lungen, welche ohne Schmerzen in der Brust und ohne blutigen Auswurf verlaufen. Die Frostanfälle und das Fieber lassen ausserdem auch noch andere Deutungen zu und dürfen an sich

keineswegs als sichere Zeichen einer secundären Hepatitis angesehen werden. Was insbesondere die Ruhr anlangt, so kann eine Leberanschwellung noch auf andere Weise bei ihr entstehen, und auch das vorhandene Fieber gibt keinen Anhalt, da die Ruhr an und für sich mit Fieber verbunden ist. Der Ikterus fehlt in vielen Fällen und ist auf der anderen Seite da, wo er vorkommt, kein sicheres Zeichen der Hepatitis. — Die grösste Schwierigkeit für die Diagnose bietet die suppurative Leberentzündung dar, welche sich bei peripherischen Eiterungen, namentlich nach chirurgischen Operationen entwickelt und Theilerscheinung der pyämischen Infection ist. Diese metastatischen Entzündungen geben sich häufig, wie bereits angedeutet, durch keinerlei lokale Symptome zu erkennen, während umgekehrt bei manchen pyämischen Kranken Verdacht erregende Erscheinungen vorhanden sind, wo dennoch keine Hepatitis existirt, d. i. eine auf blosser Hyperaemie beruhende Anschwellung der Leber und Milz und ein sogenannter Blutikterus.

Während manche begrenzte Entzündungsherde, welche in der Tiefe der Lebersubstanz sitzen und nirgends den Leberüberzug berühren, in ganz unmerklicher Weise, bei geringem, oder ganz ohne Fieber, ohne Schmerz und ohne entschiedene Vergrösserung der Leber sich entwickeln, oder doch nur von geringfügig erscheinenden gastrischen Symptomen begleitet sind, treten in andern Fällen durch Betheiligung des Bauchfells, ja selbst der Pleura und der Lungen, die Erscheinungen einer lebhaften Peritonitis, einer Pleuritis oder Pneumonie so sehr in den Vordergrund, dass die primäre Entzündung daneben unentdeckt bleiben kann.

Der aus der Hepatitis hervorgehende Leberabscess besteht nun, wenn nicht das pyämische, dysenterische oder sonstige Grundleiden schon früher den Tod vermittelt, in der Regel durch Wochen, und noch öfter durch Monate fort. Fast immer besteht dabei ein dumpfer Schmerz im rechten Hypochondrium fort, welcher durch einen Druck auf dasselbe vermehrt wird. Dazu gesellt sich zuweilen ein eigenthümlicher sympathischer Schmerz in der rechten Schulter, dessen Häufigkeit und dessen diagnostische Bedeutung früher freilich vielfach überschätzt wurde. Die Leber ragt fast immer unter dem Rippenbogen hervor, und in den Fällen, in welchen die Abscesse gross oder zahlreich sind, und in welchen eine gleichzeitig bestehende Hyperaemie des Organs einen hohen Grad erreicht, kann die um das Doppelte vergrösserte Leber die rechte Thoraxhälfte ausdehnen, das Hypochondrium hervorwölben und tief in die Bauchhöhle hinabragen. Hat der Abscess im vorderen Theile der Leber seinen Sitz, und bildet er an der convexen Oberfläche derselben eine Prominenz, so kann er durch das Gesicht, namentlich aber durch die Palpation wahrgenommen, und es kann im günstigsten Falle sogar Fluctuation an ihm constatirt werden. — Ikterus ist keineswegs ein constantes Symptom der Leberabscesse, sondern fehlt sogar in der Mehrzahl der Fälle. Die Gallenstauung und Gallenresorption, von welchen der etwa vorhandene Ikterus abhängt, ist theils Folge von Compression der Gallengänge,

theils Folge von Obstruction derselben durch faserstoffige Gerinnungen (Rokitansky). Durch grosse Leberabscesse können die Verzweigungen der Pfortader, und durch solche, welche an der concaven Leberfläche prominiren, kann selbst der Stamm der Pfortader comprimirt werden, und man findet dann wohl ausser den beschriebenen Symptomen eine Anschwellung der Milz und einen serösen Erguss in die Bauchhöhle. — So lange die Abscesse begrenzt bleiben, kann das begleitende Fieber unbedeutend sein oder gänzlich fehlen, und bei Abscessen, welche nicht zur Vergrösserung tendiren, welche im Zustande der Abkapselung unverändert bleiben, oder gar der Resorption zustreben, ist das Allgemeinbefinden manchmal wenig getrübt, der Kräftezustand befriedigend, so dass die Kranken zuweilen Jahre lang oder bis zu dem durch andere Ursachen erfolgenden Tode sich einer erträglichen Gesundheit erfreuen. Wenn aber die Eiterung fortschreitet und der Abscess sich vergrössert, so dauert das Fieber, wenn ein solches den Eintritt der Hepatitis begleitete, fort oder kehrt später wieder, entweder unter dem Bilde eines hectischen Zustandes mit abendlicher Hitze und nächtlichen Schweissen, oder unter dem einer typhusähnlichen Krankheit, oder selbst unter dem Gewande eines irregulären oder eines typischen Wechselfiebers, und es erfolgt auf diese Weise häufig der Tod durch Erschöpfung, bevor es zum Durchbruche des Abscesses kam.

Kommt es zum Durchbruche des Leberabscesses, und erfolgt dieser in die Bauchhöhle, so treten die Symptome einer Perforationsperitonitis auf, unter welchen die Kranken nach kurzer Zeit sterben. Verwächst der Leberabscess mit der vorderen Bauchwand, so werden die Bauchdecken Anfangs ödematös, später entzündlich infiltrirt. In Folge dessen wird die etwa früher an der Leber wahrgenommene Fluctuation undeutlich, dagegen tritt allmählich eine oberflächliche Fluctuation in den Bauchdecken selbst auf, bis dieselben endlich in der Lebergegend, oder bei eingetretener Eitersenkung am unteren oder hinteren Theile des Bauches von dem Eiter durchbrochen werden. — Erfolgt die Perforation durch das Zwerchfell, so entstehen entweder die Zeichen einer Pleuritis mit Erguss, oder noch öfter kommt es, da in der Regel die beiden Pleurablätter miteinander verwachsen sind, zu einer eiterigen Pneumonie mit schliesslichem Durchbruche in einen Bronchus und plötzlicher Expectoration eiteriger oder blutiger Massen, auf deren Beschaffenheit Budd wiederholt die Diagnose eines Leberabscesses gegründet haben will. — Bei Perforation in das Perikardium entwickelt sich Perikarditis mit schnell tödtlichem Verlaufe. Bei Perforation in den Magen werden die purulenten Massen ausgebrochen, bei Durchbruch in den Darm kommt es dagegen zu purulenten Durchfällen. Die meiste Aussicht für die Erhaltung des Lebens des Kranken gewährt der Durchbruch des Abscesses durch die Bauchdecken; doch ist auch ein solcher in das Colon, in die Gallenwege und in die Bronchien nicht ganz schlecht. Gewöhnlich besteht aber nach erfolgtem Durchbruche die Eiterung noch eine

Reihe von Monaten und länger fort, und zwar sowohl in den günstig endigenden, als in vielen lethal verlaufenden Fällen.

Die Prognose der eiterigen Hepatitis ist im Ganzen eine ungünstige; nach Frerichs erscheint indessen, soweit eine Abschätzung möglich ist, unsere einheimische Hepatitis etwas weniger gefährlich, als die tropische. Die pyämische Form verläuft fast immer, und die durch Gallensteine veranlasste gewöhnlich tödtlich; als die vortheilhafteste Form erweist sich die traumatische.

§. 4. Therapie.

Nur in dem seltenen Falle, in welchem eine frische Hepatitis bei einem noch nicht erschöpften, nicht unter dem Einflusse eines schweren infectiösen Grundleidens stehenden Kranken zur Beobachtung kommt, ist der Versuch gerechtfertigt, durch eine antiphlogistische Behandlung, Blutegel am After oder in der Lebergegend, im äussersten Falle durch einen Aderlass, ferner kalte Umschläge, Einreibungen von grauer Salbe und die innerliche Anwendung des Calomels dem Uebergange der Entzündung in Eiterung vorzubeugen. Selbst wenn in dieser frühen Periode der Krankheit die Diagnose noch fehlt, wird man doch meist zu einem ähnlichen Verfahren, in der Voraussetzung vielleicht, dass es sich um eine acute hyperaemische Schwellung der Leber, um eine partielle Peritonitis etc. handele, hingeleitet werden. Lässt die längere Dauer der Krankheit, der Eintritt von Schüttelfrösten, die Beschaffenheit des Fiebers auf zu Stande gekommene Eiterbildung schliessen, so kann die Therapie nur noch symptomatische, den besonderen Verhältnissen angepasste Zwecke verfolgen. Fährt der Abscess fort, sich zu vergrössern, oder treten Erscheinungen einer Peritonitis, einer Pleuritis oder Pneumonie auf, so kann auch jetzt noch eine vorsichtige Antiphlogose am Platze sein; steht der Process dagegen still, so kann man versuchen, durch leichte Abführmittel, öfter wiederholte Vesicantien, Kataplasmirungen und lauwarme Bäder eine definitive Begrenzung, bez. Abkapselung und Verkleinerung des Abscesses zu begünstigen. Vergrössert sich der Abscess allmählich, so besteht für uns die Aufgabe, durch Bekämpfung eines lebhaften Fiebers mittelst Chinin, durch gute, aber leichte Nahrung, durch Eisenpräparate und Wein, und durch gute Landluft die Kräfte des Kranken soweit aufrecht zu erhalten, damit dieselben sowohl während der Periode der Reifung des Abscesses, als während der seiner Eröffnung folgenden, langdauernden Eiterungsperiode nicht versagen. Tendirt der Abscess zur Eröffnung durch die Bauchdecken oder durch einen Intercostalraum, so ist derselbe, um seiner weiteren Vergrösserung oder seinem Durchbruche in die Bauchhöhle zuvorzukommen, so bald als möglich zu eröffnen. Die Chirurgie lehrt, dass man bei der Eröffnung der Leberabscesse mit besonderer Vorsicht zu Werke gehen muss, und dass man, wo es sich nicht sicher entscheiden lässt, ob die Leber an der betreffenden Stelle mit der Bauchwand bereits verwachsen ist, bei der Eröffnung sich nicht des Messers, sondern des Aetzmittels bedienen soll.

Capitel III.

Chronische interstitielle Hepatitis. — Cirrhose der Leber. — Granulirte Leber.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Ihrem Wesen nach beruht diese Krankheit auf einer entzündlichen Wucherung und Vermehrung jenes Bindegewebes, welches von der Leberpforte aus längs der Gefässe, Nerven und Gallengänge bis zu deren feinsten Verzweigungen sich hinzieht, sowie desjenigen, welches als eine unter dem Peritonaealüberzuge gelegene bindegewebige Hülle das Organ umschliesst. Während so das Bindegewebe in der Leber überhand nimmt, wird das eigentliche Parenchym mehr und mehr verdrängt. In den späteren Stadien der Krankheit erleidet alsdann das neugebildete Gewebe eine narbige Retraction, wobei das Leberparenchym zusammengeschnürt wird und theilweise verödet; die Gefässe und Gallengänge werden nicht selten in grosser Ausdehnung unwegsam, und ein grosser Theil der Leberzellen atrophirt und geht unter.

Das Irritament, welches die interstitielle Hepatitis unzweifelhaft in einer grossen Zahl von Fällen hervorruft, ist der Alcohol, namentlich wenn starke Spirituosa, also Branntwein, längere Zeit im Uebermaasse getrunken werden, während stark verdünnter Alcohol (Wein und Bier) diese Wirkung sehr selten äussert. Säufer gestehen aber häufig nur einen Abusus des Weines oder Bieres zu, verläugnen hingegen den begangenen Branntweinmissbrauch. Die englischen Aerzte bezeichnen die granulirte Leber schlechthin als Branntweinleber (gin drinker's liver). Mit der ungleichen Verbreitung, welche der Branntweingenuss bei den verschiedenen Geschlechtern und in den verschiedenen Lebensaltern aufweist, hängt es wohl zusammen, dass die Krankheit bei Männern ungleich häufiger ist, als bei Frauen, und dass sie im Kindesalter nur selten vorkommt. Selbst die scheinbaren Ausnahmen bestätigen die Regel. So beobachtete Wunderlich bei zwei Geschwistern von nur 11 und resp. 12 Jahren exquisite Cirrhose; aber eine nähere Nachforschung ergab, dass beide in grosser Menge Schnaps consumirt hatten. Es lässt sich annehmen, dass der in das Pfortaderblut aufgenommene Alcohol bei seinem Durchgange durch die Leber einen directen Reiz auf dieses Organ ausübt. Auffallend ist übrigens die relative Seltenheit der Lebercirrhose gegenüber der Häufigkeit des Branntweinmissbrauchs.

Der Alcoholmissbrauch ist indessen nicht die einzige Ursache der interstitiellen Hepatitis; in den von Bamberger sowohl, wie von Frerichs beobachteten Fällen war nur in einem Drittheil dieser Abusus erweisbar, und nicht alle Individuen, welche an dieser Krankheit leiden und den Branntweinmissbrauch in Abrede stellen, dürfen als heimliche Säufer betrachtet werden. — Wenn man vielfach die einfache Stauungshyperaemie, wie sie namentlich bei Herzkrankheiten

vorkommt, beschuldigt hat, interstitielle Leberentzündung im Gefolge zu haben, so beruht dies nach Bamberger's sehr zahlreichen Beobachtungen wahrscheinlich auf einem Irrthum, und zwar auf einer Verwechselung der granulirten Leber mit der atrophischen Form der Muscatnussleber. — Die anderweitigen Ursachen der interstitiellen Hepatitis sind uns nicht bekannt. Budd spricht sich an einer auch von Bamberger und Henoch citirten Stelle dahin aus, dass unter der ungeheuren Menge von Stoffen, welche täglich in den Magen gelangen, sowie unter den Producten einer fehlerhaften Digestion sich wohl Substanzen finden möchten, deren Absorption so gut wie der Alcohol zu der Krankheit Veranlassung geben könnte (scharfe Gewürze, starker Kaffee). Budd bezeichnet diese Annahme indessen selbst als hypothetisch. Ich habe einen Fall beobachtet, in welchem das Irritament, welches zu einer chronischen interstitiellen Hepatitis geführt hatte, eine Cholelithiasis war. Die meisten grösseren Gallengänge der betreffenden Leber, welche in frappantester Weise die Charaktere einer cirrhotischen Leber darbot, waren in diesem von Liebermeister ausführlich publicirten Falle mit steinigen Concrementen angefüllt. Frerichs vermuthet, dass unter den von ihm beobachteten Kranken in 6 Fällen ein Zusammenhang der Cirrhose mit constitutioneller Syphilis bestand. Eines Zusammentreffens der granulirten Leber mit veralteter Intermittens wird von verschiedenen Beobachtern gedacht.

§. 2. Pathologische Anatomie.

Die menschliche Leber besteht aus kleinen läppchenartigen Abtheilungen, welche durchschnittlich 1 Mm. Dicke und 3—5 Mm. Länge besitzen; jedes Läppchen sitzt nach Luschka mittelst eines kurzen, nur etwa 0,06 Mm. dicken Zweigchens, welches gewissermaassen seinen Stiel bildet, einer Lebervene auf. Die Peripherie der Läppchen ist durch die Anordnung der zwischen ihnen verlaufenden Venae interlobulares gekennzeichnet, während ein interstitielles Bindegewebe beim Menschen nur spurweise existirt. Dieses spärliche Bindegewebe erfährt nun bei der interstitiellen Hepatitis eine bedeutende Vermehrung, in der Art jedoch, dass nicht jedes einzelne Drüsenläppchen eine besondere Umhüllung bekommt, sondern dass ganze Gruppen von Läppchen, deren Grösse manchmal ziemlich gleich, anderemale sehr ungleichmässig ist, gemeinsam von einem kernreichen neuen Bindegewebe umschlossen und so zu Inseln von variirender Grösse geschieden werden. Nach Liebermeister u. A. nimmt jedoch sehr bald, von der Peripherie aus gegen das Centrum fortschreitend, auch die Bindesubstanz der Leberläppchen an der Wucherung Antheil. Den Leberzellen selbst weist dagegen die Mehrzahl der Autoren nur eine passive Rolle zu, indem die später an ihnen hervortretenden Veränderungen lediglich als Effect der Compression des sich retrahirenden Bindegewebes und einer beeinträchtigten Ernährung infolge der Gefässobliterationen erachtet werden. Es ist für das Verständniss der anatomischen Veränderungen und des Krankheitsverlaufes belangreich, zwei Stadien des

Leidens zu unterscheiden, wenn auch eine scharfe Sonderung derselben oft nicht möglich ist.

Im ersten Stadium, das nur selten auf dem Sectionstische angetroffen wird, ist nach den Beobachtungen von Bamberger die Leber fast immer, und zwar meist sehr bedeutend und ziemlich gleichmässig vergrössert, mässig derb und zähe, ihre Ränder viel stumpfer und mässiger, ihre Farbe gelbbraun oder mit einem Stich ins Fleischfarbene, ihre Oberfläche noch wenig uneben, und meist nur grössere, inselförmige, nur wenig vorragende Prominenzen zeigend, der Peritonäalüberzug verdickt, getrübt, aber noch nicht so fest adhärirend, wie im zweiten Stadium, und auf der Schnittfläche erscheint die ganze Lebersubstanz von einem ziemlich dichten, meist reichlich vascularisirten grauröthlichen Gewebe durchsetzt, zwischen welchem das ursprüngliche Leberparenchym in Form meist grösserer, noch wenig prominirender Granulationen liegt.

Die im zweiten Stadium hervortretenden Veränderungen sind als Effect der narbigen Umwandlung und Retraction des neugebildeten Bindegewebes aufzufassen; die mechanische Kraft des umschnürenden Narbengewebes beeinträchtigt die Ernährung vieler Leberläppchen und bewirkt an einzelnen Partieen der Leber einen gänzlichen Schwund derselben, so dass das Narbengewebe allein nur übrig ist und an der Oberfläche sich durch Einziehungen verräth, während das noch vorhandene, dazwischen liegende Leberparenchym halbkugelige oder längliche Hervorragungen von der Grösse eines Hirsekorns, Hanfkorns, einer Bohne, einer halben Haselnuss bildet. Rokitansky schildert die makroskopischen Verhältnisse einer weit gediehenen Lebercirrhose mit treffenden Worten. Gemeinhin ist die Leber jetzt augenfällig, nicht selten auf die Hälfte, ja ein Viertheil ihres Normal-Volums verkleinert und lagert dabei tief, verborgen in der Aushöhlung des Zwerchfells, ist sehr hart, lederartig zähe und lässt beim Durchschneiden ein kreischendes Geräusch vernehmen. Die durch Schwund des Leberparenchyms begründete Volumsabnahme hat besonders an und von den Rändern aus statt, demgemäss der Dickendurchmesser des Eingeweides der überwiegende und der vordere Rand zu einem substanzleeren Saume geworden ist. Häufig bildet der ganze linke Leberlappen einen kleinen, leeren, aus Schwiele bestehenden Anhang. — Auf der Oberfläche der Leber bemerkt man in diesem Stadium die erwähnten körnigen oder drusigen Hervorragungen — Granulationen —, welchen die Krankheit den Namen der „granulirten Leber“ verdankt. Zwischen den Hervorragungen ist der seröse Ueberzug weisslich, sehnig verdickt, geschrumpft und nach Innen gezogen; scheiden tiefe Einziehungen grössere Partieen der Leber von einander, so wird dieselbe gelappt. Gewöhnlich ist dabei der seröse Ueberzug theils durch kurze und straffe Verwachsungen, theils durch bandförmige Verbindungen an die Umgebungen, namentlich an das Zwerchfell, angeheftet. — Auf der Durchschnittsfläche findet man auch im Inneren der Leber dieselben Granulationen wie auf der Oberfläche in ein schmutzigweisses, sehr dichtes Zwischengewebe eingebettet. Die Capillaren der Pfortader

obliteriren unter dem Drucke des Narbengewebes zum grossen Theile; dagegen treten nach Frerichs im neugebildeten Bindegewebe ganz neue Capillarbahnen auf, welche von der Art. hepatica ausgehen, und sich sowohl von dieser als von den Lebervenen aus injiciren lassen. Was die noch vorhandenen Acini und Leberzellen anlangt, so sind sie theils in fettiger Rückbildung begriffen, theils erscheinen sie in Folge der Gallenstauung, zu welcher die Compression der Anfänge vieler Gallengänge führte, intensiv gallig gefärbt. Durch die Fettmetamorphose der Leberzellen und noch mehr durch das Pigment, welches in ihnen enthalten ist, erhalten die Granulationen meist eine gesättigt gelbe Farbe, welche zu dem Namen „Cirrhose" geführt hat.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Lebercirrhose beginnt in der Regel in unscheinbarer, schleichender Weise, und die frühsten Beschwerden der Kranken lenken die Vermuthung des Arztes oft mehr auf ein Leiden des Magens als auf ein solches der Leber hin; es besteht Appetitlosigkeit, Druck in der Magengegend, besonders nach dem Essen, Aufstossen, Sodbrennen, selbst Uebelkeit und Erbrechen, und es ist manchmal schwer zu entscheiden, ob der bestehende Magenkatarrh, auf welchen sich diese Erscheinungen beziehen, bereits als Folgewirkung der Leberkrankheit oder lediglich als Coeffect des Alcoholmissbrauchs angesprochen werden muss. — In einzelnen Fällen jedoch, in welchen die Leberaffection lebhafter beginnt, und in denen die entzündliche Betheiligung des Peritonealüberzugs der Leber eine stärkere ist, lenken wohl drückende oder schmerzhafte Empfindungen im rechten Hypochondrium, Spannung und Auftreibung dieser Gegend, leichte Fieberregungen mit vorübergehendem mässigem Icterus sogleich den Verdacht auf dieses Organ. — Durch die lokale Untersuchung vermag man oft während kürzerer oder längerer Zeit eine deutliche Vergrösserung der Leber zu constatiren; dieselbe ragt mehr wie gewöhnlich und manchmal beträchtlich unter dem Rippenbogen hervor; die für die Betastung zugängliche Partie der vorderen Fläche und der untere scharfe Leberrand sind ungewöhnlich derbe und resistent, jedoch für Druck, wenn anders nicht gerade eine lebhaftere Perihepatitis Platz gegriffen hat, wenig empfindlich. Die sich bildenden Granulationen werden dem tastenden Finger nur ausnahmsweise, bei sehr schlaffen und dünnen Bauchdecken, fühlbar werden, da sie in der Periode der Lebervergrösserung noch wenig oder gar nicht ausgesprochen sind; aber auch im Stadium der Leberschrumpfung fühlt man sie nicht, weil die jetzt bedeutend verkleinerte Leber der Betastung nicht mehr zugänglich ist. — Nicht immer kann übrigens der Nachweis einer Lebervergrösserung im ersten Krankheitsstadium erbracht werden, sei es, weil die Umfangszunahme der Leber wirklich eine nur geringe ist, sei es, weil eine bereits bestehende Tympanie oder Bauchwassersucht die Untersuchung der Leber erschweren. Bei hochgradigem Ascites erkennt man manchmal eine Lebervergrösserung, indem man der hervorragenden Leber gegenüber durch

einen brüsken Fingerdruck das Wasser verdrängt und in einer gewissen Tiefe plötzlich gegen einen sehr resistenten, harten Körper stösst.

Die Symptome der späteren Krankheitsperiode lassen sich zum grössten Theile ungezwungen auf mechanische Verhältnisse zurückführen. Die Compression und Obliteration der Aeste und Capillaren der Pfortader muss Stauungserscheinungen in den Organen, aus welchen die Pfortader das Blut zur Leber führt, die Compression der Gallengänge, — so lange die Leberzellen, zu welchen sie gehören, noch Galle bereiten, — Gallenstauung und Ikterus bewirken.

Am Häufigsten und am Frühzeitigsten werden die Folgen einer Stauungshyperämie der Magen- und Darmschleimhaut beobachtet. Der chronische Magenkatarrh, welcher das zweite Stadium der interstitiellen Hepatitis in der Regel begleitet, ist nicht, wie der des ersten Stadiums, eine Complication, sondern eine nothwendige Folge der Krankheit. Der Darmkatarrh, welcher ebenfalls häufig die Lebercirrhose begleitet, führt weniger oft zu Diarrhöe, als zur Absonderung eines glasigen oder trüben Schleimes neben trägem Stuhle. Wir haben unter den Symptomen dieser Form des chronischen Darmkatarrhs bereits an einer früheren Stelle (S. 615) die Stuhlverstopfung, den Meteorismus und ein krankhaftes Ansehen kennen gelernt und verstehen daher leicht, wie diese Erscheinungen auch unter den Symptomen der Lebercirrhose eine wichtige Rolle spielen. Nicht selten wird die Füllung der Gefässe der Magen- und Darmschleimhaut so bedeutend, dass es zu Rupturen derselben kommt. Wir haben dem entsprechend neben dem Magengeschwür und Magenkrebse auch die Lebercirrhose als Ursache der Magen- und Darmblutungen zu verzeichnen. Ebenso ist die gehemmte Entleerung der Pfortader, da sie zu Ueberfüllung der Vena mesenterica inferior und des Plexus haemorrhoidalis führen kann, als ein möglicher Anlass der Hämorrhoiden bei Cirrhose zu erwähnen.

Da sich in die Pfortader auch die Vena lienalis ergiesst, und da also infolge des Untergangs vieler Aeste und Capillaren der Pfortader auch der Abfluss aus der Vena lienalis gehemmt ist, so gesellen sich Stauungserscheinungen in der Milz zu denen im Magen und Darmkanal hinzu. Die Milz wird bei der interstitiellen Hepatitis so häufig um das Doppelte oder Dreifache oder noch beträchtlicher vergrössert gefunden, dass Oppolzer, Bamberger und Andere den Milztumor für eines der constantesten (in 51 Fällen von Bamberger fehlte er nur 4 mal) und somit diagnostisch wichtigsten Merkmale der Lebercirrhose erklären. Frerichs fand indessen die Milz unter 36 Fällen nur 18mal vergrössert. Eine Milzanschwellung kann nach dem eben genannten Autor fehlen, weil die Milzkapsel mit festen fibrösen Schwarten bedeckt ist, oder weil das aufgestaute Blut allmählich durch collaterale Bahnen freieren Abfluss fand, oder weil ein profuser Bluterguss aus der Magen-Darmschleimhaut die Spannung der Pfortader minderte, und endlich dürfe man nicht ausser Acht lassen, dass die Milz reich an contractilem Gewebe ist, dass mithin neben dem Druck

von Seiten des gestauten Blutes als zweiter Factor die Contractilität der Drüse in Frage kommt, welche dem Ersteren bald mehr, bald minder vollständig das Gleichgewicht halten kann. — Der diagnostische Werth der Milzvergrösserung wird ausserdem durch den Umstand beeinträchtigt, dass der vorhandene Meteorismus oder Ascites die Bestimmung der Milzgrenzen sehr erschweren oder unmöglich machen kann.

Da sich auch die Venen des Peritonaeum, namentlich die des visceralen Blattes, in die Pfortader ergiessen, so ist auch das Zustandekommen des Ascites, welcher das augenfälligste Symptom der Cirrhose bildet, leicht verständlich. Wir können hier auf das im Capitel über Bauchwassersucht Mitgetheilte verweisen. In einzelnen Fällen sind dem Transsudate, weil es hier und da auch im Peritonaeum zur Ruptur kleiner Gefässe gekommen ist, kleine Mengen von Blut beigemischt. In anderen Fällen schwimmen Flocken von Faserstoff in der Flüssigkeit, welche dafür sprechen, dass sich wohl auch, infolge einer gleichzeitigen Betheiligung des Bauchfellüberzugs der Leber an der Entzündung, peritonitische Exsudate der hydropischen Flüssigkeit beimischen. Der Ascites, welcher Symptom der Lebercirrhose ist, pflegt besonders hochgradig zu werden und häufiger als andere Formen der Bauchwassersucht die Paracentese zu erfordern. Infolge der starken Compression der unteren Hohlvene nimmt das Venenblut der unteren Extremitäten seinen Weg dann mehr durch die Vv. epigastricae inferiores in die Bauchdecken; die Aeste der V. epigastrica superf., welche ihr Blut nicht in die überfüllten Schenkelvenen abgeben können, erscheinen auffallend erweitert und schicken ihr Blut in die oft gleichfalls erweiterten subcutanen Venengeflechte des Thorax. — Das Oedem der Beine folgt dem Ascites erst nach, da auch es in der Compression der Hohlvene seine Hauptursache hat; indessen giebt es doch Fälle, in denen die Anschwellung der Beine so frühzeitig erscheint, dass beide Hydropsieen sich gleichzeitig entwickelt zu haben scheinen, oder dass der Kranke wohl gar behauptet, den Hydrops der Beine zuerst wahrgenommen zu haben.

Es giebt Fälle, in welchen auch die constantesten Symptome der Cirrhose, der chronische Magen- und Darmkatarrh und der Ascites, fehlen oder doch nur angedeutet sind. Hier ist zunächst zu bemerken, dass die Verzweigungen der Pfortader theilweise durchgängig geblieben sein können. In manchen Fällen fehlen darum diese Symptome oder vermindern sich wohl auch wieder, wenn sie vorhanden waren, weil das Blut sich andere Bahnen gesucht hat, weil sich ein Collateralkreislauf entwickelt hat. Ein solcher ist durch Verbindungen möglich, welche zwischen der Vena mesenterica inferior und der Vena hypogastrica durch die Plexus haemorrhoidales, ferner zwischen den Mesenterial- und den Renalvenen, zwischen der Vena lienalis und Vena azygos u. dgl. m. zur Entwickelung kommen. Bedeutsam sind ausserdem Anastomosen zwischen Pfortaderästen und denjenigen Venen des serösen Leberüberzuges, welche in die Venae diaphragmaticae und oesophageae münden, sowie solche durch neugebil-

dete Gefässe in den Adhäsionen zwischen Leber und Zwerchfell. — Endlich bildet sich in einzelnen Fällen von beträchtlicher Pfortaderstase eine sehr eigenthümliche Form des venösen Collateralkreislaufs aus, welche sich durch eine beträchtliche Erweiterung der subcutanen Venen in der Umgebung des Nabels ausspricht. Früher nahm man an, dass diese Venenerweiterung nur unter der Bedingung zu Stande komme, dass die Nabelvene nach der Geburt sich nur unvollständig geschlossen habe, und dass während des späteren Lebens ein feiner Kanal im Ligamentum teres fortbestehe. Komme es unter diesen Umständen zu einem bedeutenden Circulationshindernisse der Leber oder zu einer Thrombosirung oder sonstigen Verschliessung des Pfortaderstammes, so werde jener feine Kanal von dem andrängenden Blute allmählich ausgedehnt und dadurch in den Stand gesetzt, das stagnirende Blut in die Bauchdeckenvenen zu leiten. Diese Letzteren bilden am Nabel und in dessen Umgebung, entweder nur in bestimmten Richtungen oder kranzförmig rings um denselben ein Geflechte varicös erweiterter, geschlängelt verlaufender Venen (das sog. Medusenhaupt) und geben das ihnen zugeführte Pfortaderblut mittelst erweiterter Zweige theils nach oben in die Vv. epigastricae sup., bez. in die Vv. mammariae int., theils nach unten in die Vv. epigastricae inferiores, oder sogar in varicöse Venenäste der Lenden- und Gesässgegend ab. Nach Sappey sollen nun diese Varicositäten der Nabelgegend nicht aus einer Erweiterung der unvollständig obliterirten Nabelvene selbst hervorgehen, sondern auf der Erweiterung einer jener kleinen subperitonealen Venen beruhen, welche einerseits mit den Hautvenen anastomosiren und andererseits in die Pfortader einmünden. Dem entgegen versichert Bamberger, gar nicht selten die Umbilicalvene wirklich offen und für eine feine Sonde durchgängig gefunden zu haben, und C. E. E. Hoffmann beobachtete einen mit Caput Medusae und ohne Ascites verlaufenen Fall von Cirrhose, in welchem ein Lig. teres gar nicht vorhanden, die Nabelvene selbst aber bis zur Weite von 8 Mm. ausgedehnt war.

Obgleich bei der Cirrhose der Leber die Gallengänge denselben Druck erleiden, wie die Pfortaderäste, so kommt es doch nur selten zu hochgradiger Gallenstauung. Zwar haben Viele unter diesen Kranken (doch keineswegs Alle) eine verdächtige schmutzig-gelbe Hautfarbe, namentlich eine deutliche icterische Färbung der Sklerotica, einen dunkel gefärbten Urin; aber intensiver Icterus gehört keineswegs zu den häufigen Symptomen der Cirrhose, oder es tritt wohl auch nur vorübergehend eine Gelbsucht deutlich hervor. Diese Verhältnisse erklären sich leicht aus der Physiologie der Gallenbildung. In dem Blute, welches der Leber zugeführt wird, sind die Hauptbestandtheile der Galle: die Gallensäuren und der Gallenfarbstoff, nicht vorhanden; erst in den Leberzellen werden aus dem zugeführten Materiale diese Stoffe bereitet. Das Auftreten von Gallenstauung und Gallenresorption setzt daher stets voraus, dass wenigstens ein Theil der Leberzellen erhalten ist und normal functionirt. Statt des mangelnden Pfortaderblutes dient das arterielle Blut bei der Cirrhose zur

Gallenbereitung, da der Kreislauf des Arterienblutes, wie bereits früher erwähnt wurde, nicht dieselbe Beschränkung erfährt, wie derjenige der Portalvene. — Bei der Cirrhose der Leber sind einestheils die Anfänge vieler Gallengänge comprimirt und damit die Bedingungen gegeben, welche am Häufigsten zu Gallenstauung und Gallenresorption führen, anderntheils ist eine grosse Zahl von Leberzellen untergegangen und damit die Bildung von Galle wesentlich beschränkt. Hieraus ergiebt sich, dass der Icterus bei Cirrhose meistens nicht dauernd ganz fehlt, aber dass er nur selten hochgradig wird. Im concreten Falle kann ein geringer Grad von Icterus bei vorgeschrittener Cirrhose darthun, dass das eine Moment, der Untergang von Leberzellen, prävalirt, ein hoher Grad von Icterus dagegen bekunden, dass das andere Moment, die Compression der Gallengänge, vorherrscht, oder dass durch Complicationen ein neues Hinderniss für den Abfluss der Galle gesetzt ist. Diese Complicationen, namentlich ein ausgebreiteter Katarrh der Gallenwege oder die Verstopfung derselben durch Gallensteine, treten ziemlich häufig zur Cirrhose hinzu. Ist der Abfluss der Galle gänzlich aufgehoben, so genügt selbst eine geringe Menge von Galle, welche in den noch vorhandenen Zellen bereitet wird, um intensiven Icterus hervorzurufen. — Von der Verminderung der Galle hängt auch zum grössten Theil die hellere und mehr graue als braune Färbung der Faeces im späteren Krankheitsverlaufe ab. Manchmal ist nur ein Theil der Faeces durch die spärlich abgesonderte Galle gelb gefärbt, ein anderer Theil dagegen thonartig blass. — Der Urin wird mit dem Beginne des Hydrops sparsam, hochroth, zur Ausscheidung ziegelmehlartiger Sedimente geneigt. Wenn Gelbsucht besteht, so findet sich eine dem Grade derselben entsprechende icterische Färbung des Urins. In einzelnen Fällen ist infolge eines gleichzeitig vorhandenen Nierenleidens Eiweiss im Harne.

Die bedeutende Beeinträchtigung der Ernährung bei Kranken mit Lebercirrhose hängt wohl zum Theil von dem vorhandenen Magen- und Darmkatarrh ab, doch mag wohl auch der Mangel der Galle bei der Verdauung, sowie die gehinderte Darmvenenresorption infolge der Blutstauung in der Pfortader dabei von Einfluss sein, da solche Kranke weit blässer oder cachektischer aussehen, als Personen, welche lediglich an chronischem Magen-Darmkatarrh leiden; zugleich verlieren dieselben auffallend an Kräften, die Körperfülle schwindet in solchem Grade, dass die Magerkeit des Gesichtes und der oberen Körpertheile in frappanter Weise gegen den oft kolossal ausgedehnten hydropischen Bauch und die geschwellten Beine absticht. In wie weit die Störung der Ernährung auch durch eine Beeinträchtigung der Glykogenbildung und der Blutmetamorphose in der Leber beeinflusst werden möge, lässt sich nach dem heutigen Stande der Physiologie nicht entscheiden. — Leichte Fieberbewegungen, welche in manchen Fällen von Lebercirrhose entweder vorübergehend oder auch mehr anhaltend vorkommen, können ebenfalls zur Beschleunigung der Consumtion beitragen; in der Mehrzahl der Fälle ist jedoch kein Fieber vorhanden, und es kann selbst, unter dem Einflusse des Icterus, der Puls

verlangsamt gefunden werden. — In einzelnen Fällen treten kurze Zeit vor dem Tode schwere Gehirnerscheinungen auf; manche Kranke verfallen in Delirien, Convulsionen und schliesslich in tiefen Sopor; oder es treten von vornherein Depressionserscheinungen, komatöse und soporöse Zustände auf. Da man bei der Section im Gehirn keine constanten palpabeln Veränderungen findet, aus welchen sich diese Symptome erklären liessen, so ist man berechtigt, dieselben von einer Intoxication abzuleiten, und zwar erachtet man die resorbirten Gallensäuren als die Substanz, durch welche diese Vergiftung, die sog. Cholämie, hervorgebracht wird (vergl. das Cap. über Icterus).

Was endlich die physikalischen Zeichen der cirrhotischen Leber in der späteren Krankheitsperiode anlangt, so dient der Nachweis, dass die Leber, an welcher man früher eine Vergrösserung oder mindestens doch eine normale Grösse constatirt hatte, nunmehr eine deutliche Verkleinerung erlitten hat, zum wichtigsten Anhaltspunkte für die Diagnose der Krankheit. Dieser Nachweis ist jedoch keineswegs immer zu erbringen, entweder weil wir den Umfang der Leber während des Anfangsstadiums der Krankheit nicht kannten, oder weil in dem betreffenden Falle eine entschiedene Verkleinerung der Leber gar nicht besteht, oder endlich weil Zweifel obwalten, ob die mittelst der Percussion aufgefundene Verkleinerung der Leberdämpfung eine wirkliche oder etwa nur eine scheinbare Verkleinerung der Leber bedeutet. — Ragt die Leber noch unter dem Rippenbogen hervor und gelingt es, unmittelbar nach einer Punction des Bauches, oder dadurch, dass man durch Lagerung des Kranken auf die linke Seite die im Bauche vorhandene Flüssigkeit von der Leber entfernt, diese durchzufühlen, so fällt die Resistenz derselben noch mehr auf, als im ersten Stadium, und es ist in seltenen Fällen sogar möglich, mit dem Finger die cirrhotischen Höckerchen, welche weit kleiner sind, als die Knoten bei Krebs und Lappungen der Leber, zu unterscheiden.

Wird die Bestimmung der Leberdämpfung durch hochgradigen Ascites nicht vereitelt, und findet man beim Percutiren eine entschiedene Verkleinerung derselben, so muss man bei der Verwerthung dieses Befundes noch vorsichtiger sein, als bei einer abnorm grossen Ausbreitung der Dämpfung. Der Umfang der Leber und der Leberdämpfung bietet nämlich auch innerhalb der Grenzen der Norm, wie die zahlreichen Messungen, welche Frerichs angestellt, beweisen, eine grosse Verschiedenheit dar. Ausserdem kann eine starke Aufwärtsdrängung des Zwerchfells, wie dies bei jeder bedeutenden hydropischen und tympanitischen Auftreibung des Bauches vorkommt, bewirken, dass die Leber nur mit ihrem scharfen Rande der vorderen Bauch- und Brustwand anliegt. Endlich kann durch lufthaltige Gedärme, welche sich zwischen die Leber und die Bauchwand drängen, die normale Leberdämpfung verkleinert werden oder völlig verschwinden. — Da der an sich schon kürzere linke Leberlappen vorzugsweise bei der Cirrhose verkleinert wird, so findet man in der Mittellinie des Körpers und selbst in der rechten Parasternallinie oft nur noch eine spurweise oder selbst gar keine Leberdämpfung mehr; später kann die Leber-

dämpfung auch an dem rechten Leberlappen so verkleinert werden, dass die Ausdehnung derselben in der Mammillarlinie auf 2 bis 1 Zoll reducirt wird (Bamberger). Den sichersten Anhalt für die Diagnose giebt die allmähliche Verkleinerung des früher geschwellten Organs, welche durch von Zeit zu Zeit wiederholte Untersuchungen nachgewiesen wird.

Nachdem wir die Symptome der interstitiellen Hepatitis einzeln aufgeführt und in ihrem Zusammenhange gewürdigt haben, wollen wir ein kurzes und übersichtliches Bild der Krankheit hinzufügen. Die Kranken sind in den meisten Fällen männliche Individuen, stehen in einem mittleren oder vorgerückten Lebensalter und sind häufig dem Branntweingenusse ergeben. Der Beginn der Krankheit ist von geringfügigen und dunklen Symptomen begleitet: die Kranken klagen über Druck und Vollsein im Epigastrium und im rechten Hypochondrium, seltener, wenn der seröse Ueberzug sich lebhaft entzündlich betheiligt, über wirkliche Schmerzen in der Lebergegend. Die Vergrösserung der Leber, die Dyspepsie, die Flatulenz, die Abmagerung sind in diesem Stadium die hervorstechendsten Erscheinungen. Allmählich schwillt der Leib durch einen Erguss von Flüssigkeit in die Bauchhöhle an, während meist anfangs noch kein Oedem der Füsse bemerkt wird. Die Hautfarbe wird bleich oder schmutzig-gelb, der Urin dunkelroth und reich an harnsauren Salzen, der Stuhl blässer gefärbt, die dyspeptischen Beschwerden mehren sich, die Abmagerung nimmt überhand. Die Leber ist in diesem Stadium meistens verkleinert, die Milz in der Regel vergrössert. Bei manchen Kranken treten Blutungen aus dem Magen oder Darmkanale auf, oder es kommt sogar infolge der cholämischen Blutmischung zu Petechien der Haut und zu einer allgemeinen hämorrhagischen Diathese. Der wachsende Ascites erschwert das Athmen und führt zu Oedem der Beine, der Genitalien, der Bauchdecken. Endlich, nach Monaten oder auch erst nach Jahresfrist, gehen die Kranken aufs Aeusserste abgemagert und erschöpft zu Grunde, nachdem nicht selten in der letzten Zeit Delirien und schliesslich soporöse Erscheinungen sich entwickelt haben.

In einzelnen Fällen erfolgt der Tod gewissermaassen verfrüht durch eine intercurrirende Peritonitis, Pleuritis, Pneumonie, durch wiederholte Blutungen, durch hochgradigen Hydrops, welcher suffocatorisch oder vermittelst gangränöser Hautentzündungen am Scrotum oder an den Beinen das Ende beschleunigt. — Die Aussicht auf Heilung einer Lebercirrhose ist eine äusserst geringe, in dem Grade selbst, dass man die vereinzelten Mittheilungen, nach welchen die Krankheit im Beginne, vor vollendeter Ausbildung und Schrumpfung des jungen Bindegewebes, zur Zertheilung gebracht worden sein soll, mit Misstrauen aufnehmen wird, vielmehr in jedem Falle einer sicher erkannten Cirrhose eine lethale Prognose stellen muss. Zwar findet man bei der Section von Personen, welche an anderartigen Leiden starben, zuweilen als Nebenbefund leichte Grade einer abgelaufenen Cirrhose, welche ohne besonderen Nachtheil ertragen wurden, sei es, weil nur dünne, wenig retractile Schichten neuen Bindegewebes bestanden, sei

es, weil der cirrhotische Process nur einen Theil der Leber befallen hatte, allein solche leichtere Grade wird man selten im Leben zu erkennen vermögen.

§. 4. Diagnose.

Die Diagnose der Lebercirrhose bietet in manchen Fällen bedeutende Schwierigkeiten dar, die zum Theile erst durch die weitere Beobachtung des Krankheitsverlaufes und selbst durch diese nicht immer überwunden werden. In übersichtlicher Aufzählung können sich die nachfolgenden Verwechselungen ereignen: 1) Die Magenstörungen, über welche der Patient anfänglich oft allein nur Klage führt, können zur Annahme eines essentiellen Magenleidens verleiten. 2) Eine anfänglich bestehende Umfangszunahme der Leber kann zu Verwechselung mit solchen Leberleiden führen, welche ebenfalls mit Vergrösserung des Organes verbunden sind, wie mit gewissen Fällen von Leberkrebs, bei welchen keine charakteristischen Krebstumoren fühlbar sind; mit Stauungshyperämie der Leber, wenn zufällig neben der Cirrhose ein chronisches Herz- oder Lungenleiden besteht, welches die Annahme einer mechanischen Blutanhäufung in der Leber rechtfertigt; mit Speckleber und Speckmilz, bei welchen jedoch der Ascites, der die Cirrhose fast immer begleitet, in der Regel fehlt, und bei denen ausserdem der Umstand die Diagnose unterstützt, dass die speckige Entartung nicht selbständig, sondern secundär nach Rachitis, Scrofulose, inveterirter Syphilis oder hartnäckiger Intermittens auftritt. Eine syphilitische Leber endlich kann durch den Nachweis vorausgegangener oder noch bestehender Aeusserungen constitutioneller Syphilis und günstigen Falls vermittelst Durchfühlens einer gelappten Beschaffenheit der Leberoberfläche von der Cirrhose unterschieden werden. 3) Was die im späteren Stadium oft eintretende Verkleinerung der Leber anlangt, so sei nochmals vor dem Fehler gewarnt, vorschnell aus einer percutorisch festgestellten Verkleinerung der Leberdämpfung auf eine kleine Leber zu schliessen, namentlich bei meteoristischer Auftreibung der Gedärme. Eine wirkliche Verkleinerung kommt indessen noch verschiedenen anderen Erkrankungen dieses Organes zu, eine rasch entstehende der acuten gelben Leberatrophie, eine allmählich sich ausbildende der atrophirenden Muskatnussleber, ferner der durch schrumpfendes peritonitisches Exsudat comprimirten Leber, besonders aber geht aus einer Verschliessung der Pfortader durch Blutgerinnsel ein Krankheitsbild hervor, welches nicht allein in Rücksicht auf die Leberverkleinerung, sondern auch in allen sonstigen Erscheinungen eine täuschende Uebereinstimmung mit der Cirrhose darbietet (vergl. das Capitel Pylethrombose). 4) Durch den mehr oder weniger hochgradigen Ascites neben geringfügiger Anschwellung der Beine gewinnt die Cirrhose eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Krebse und der Tuberkulose des Bauchfells, zumal wenn die stark nach oben und von der Brustwand abgedrängte Leber beim Percutiren anscheinend verkleinert gefunden wird; doch ist bei diesen letzteren Krankheiten meist eine grössere Schmerzhaftigkeit des Leibes vorhanden, ein Milztumor pflegt bei ihnen zu

fehlen, ein wirklich icterisches Colorit, welches bei der Cirrhose häufig ist, kommt beim Bauchfellkrebse nur selten (etwa durch zufällige Compression der Gallengänge durch einen Krebsknoten) vor; manchmal wird die Diagnose dadurch aufgehellt, dass an einer andern Körperstelle eine Verkäsung oder ein Krebsherd nachgewiesen wird, oder dass bei genauer Durchtastung des Bauches an einer oder mehreren Stellen knotige Aftermassen, welche dem Bauchfelle angehören, oder dass das strangförmig geschrumpfte Netz hindurch gefühlt werden kann. — Bei Zweifel über das Bestehen einer Cirrhose ist für die Beurtheilung des Falles ein erwiesener Missbrauch starker spirituöser Getränke nicht ohne Belang. — Fast unbesiegbar werden die Schwierigkeiten der Diagnose in jenen Fällen, in welchen die Cirrhose mit anderartigen Leberleiden: mit amyloider Entartung, Gallensteinen, Leberabscess, Leberkrebs complicirt vorkommt, indem dann die Symptome der letzteren Krankheiten diejenigen der Cirrhose verdecken, ferner in solchen Fällen, in welchen ganz zufällig neben einer Cirrhose ein Herzfehler oder ein schweres Lungenleiden besteht, und wo es dann weit näher liegt, die Leberaffection als eine Stauungshyperämie mit nachfolgender atrophischer Muskatnussleber aufzufassen.

§. 5. Therapie.

Wenn die Existenz einer interstitiellen Hepatitis im ersten Stadium erkannt oder auch zunächst nur vermuthet wird, so muss man durch ein strenges Verbot aller Spirituosen, sowie gewürzter Speisen zu verhüten versuchen, dass der Process weiter um sich greife. Im Uebrigen passt in dieser Zeit bei ungeschwächten Kranken das für die Leberhyperämie empfohlene Curverfahren, vor Allem die zeitweise Application von Blutegeln in der Lebergegend oder in der Umgegend des Afters und die Darreichung von salinischen Laxanzen. Letztere verordnet man am Zweckmässigsten in der Form der natürlichen und künstlichen Mineralbrunnen von Karlsbad, Marienbad, Tarasp etc., in welcher sie besser vertragen werden, als ohne den Zusatz von Kohlensäure und kohlensauren Alkalien, und weil die Patienten beim Gebrauche eines Mineralbrunnens, selbst wenn dies zu Hause geschieht, sich der nöthigen Veränderung der Lebensweise, einer regelmässigen Körperbewegung im Freien und einer Vermeidung der Alcoholica williger unterziehen als unter anderen Verhältnissen. — Hat die Ernährung der Kranken schon wesentlich gelitten, so gibt man denjenigen Quellen den Vorzug, welche, wie die Eger Salz- oder Franzensquelle, der Kissinger Ragoczy, die Homburger Quellen, gleichzeitig einen geringen, freilich kaum in Betracht kommenden Gehalt an Eisen besitzen.

Im zweiten Stadium, sogar im Beginne desselben, lässt sich nicht mehr darauf rechnen, der Krankheit Einhalt zu thun. Wie das neugebildete Gewebe, welches einen Substanzverlust in der äusseren Haut ausfüllt, so lange schrumpft, bis sich eine verkleinerte feste Narbe gebildet hat, so contrahirt sich auch unaufhaltsam das einmal

entwickelte neugebildete Bindegewebe in der Leber, bis die üblen Folgen entstehen, welche im §. 3. geschildert sind. — Die Behandlung der Cirrhose kann hiernach in dieser Periode nur noch eine symptomatische sein. Manchmal erfordert ein im Vordergrunde stehender Magenkatarrh vor Allem Beachtung, da durch diesen der Abmagerung und Entkräftung der Kranken Vorschub geleistet wird, und man befolge in diesem Falle die beim chronischen Magenkatarrhe angegebene Therapie. Die Magen- und Darmblutungen können gleichfalls zu einer wichtigen Indication für die symptomatische Behandlung werden. — Für den Ascites gilt vor Allem, dass man die Punction nur im äussersten Nothfalle vornehmen darf, da gerade bei dem auf Stauungen im Pfortadergebiete beruhenden Ascites die entleerte Flüssigkeit sehr schnell durch einen neuen Erguss ersetzt wird, sobald der die Transsudation hemmende Druck der Flüssigkeit auf die Gefässe des Bauchfells aufgehoben ist. Hat aber die Punction gemacht werden müssen, so lässt sich gerade in diesen Fällen von der Compression des Bauches durch zweckmässig angelegte Tücher eine Verlangsamung der Wiederansammlung erwarten. Ebenso gilt von dieser Form des Ascites die früher ausgesprochene Behauptung, dass die Darreichung der Diuretica bei ihr eben so unwirksam als irrationell ist. — Die wichtigste Aufgabe der Behandlung in der späteren Periode der Cirrhose ist die, dass man die Kräfte und den Ernährungszustand des Kranken zu bessern sucht. So weit irgend der Zustand der Digestionsorgane es gestattet, gebe man den Kranken eine reizlose, aber nahrhafte Kost, gestatte bei sinkenden Kräften selbst etwas leichten Wein oder Bier, und verordne Eisenpräparate, welche nicht selten gut vertragen werden und auffallend günstige Wirkung zeigen. Ich habe bei einem an Lebercirrhose leidenden Kranken, der später in einem Anfalle von Haematemesis zu Grunde ging, bei der dreisten Darreichung von Eisenpräparaten und bei einer Diät, welche hauptsächlich aus Milch und Eiern bestand, zu wiederholten Malen die Menge der im Bauch angesammelten Flüssigkeit sich vermindern sehen, während sie, wenn der Kranke aus dem Spital entlassen war und schlechter verpflegt wurde, oder wenn eine Magenblutung eingetreten war, von Neuem zunahm.

Capitel IV.

Syphilitische Hepatitis. Syphilom der Leber (Wagner).

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Leber scheint unter den inneren Organen des Körpers dasjenige zu sein, welches am Häufigsten in Folge der constitutionellen Syphilis erkrankt. Jedenfalls ist die syphilitische Hepatitis und das Syphilom der Leber unter den syphilitischen Affectionen der inneren Organe am Frühesten richtig gedeutet worden.

Die syphilitische Erkrankung der Leber wird nicht selten in der Leiche von neugeborenen Kindern gefunden, welche an Syphilis con-

genita gelitten haben, und Rindfleisch giebt der Erwägung Raum, ob nicht die räthselhaften Fälle ausgeprägter und zwar sehr prägnant entwickelter Lebercirrhose, welche bei Kindern von 10—15 Jahren angetroffen wurden, die Bedeutung einer Weiterentwickelung jener Hereditärform haben möchten. In der Reihe der Ernährungsstörungen, welche sich in Folge einer durch Ansteckung erworbenen Syphilis entwickeln, nimmt die syphilitische Hepatitis eine ziemlich späte Stelle ein, so dass sie fast allgemein zu den sog. tertiären Formen der syphilitischen Erkrankungen gerechnet wird.

§. 2. Anatomischer Befund.

Das makroskopische Ansehen einer Leber, in welcher sich in Folge constitutioneller Syphilis Structurveränderungen gebildet haben, bietet so bedeutende Verschiedenheiten dar, dass die Aufstellung verschiedener Formen der syphilitischen Hepatitis berechtigt erscheint. Man kann eine syphilitische Perihepatitis, eine einfache interstitielle, zu fibröser Induration führende syphilitische Hepatitis, und eine dritte, als gummöse Hepatitis oder Gummaknoten aufgeführte und histologisch zuerst von Virchow richtig beschriebene Form unterscheiden. Die letztere, deren syphilitische Natur schon vor längerer Zeit durch Dittrich nachgewiesen wurde, ist am Leichtesten als specifische Bildung zu erkennen und von anderen Erkrankungsformen der Leber zu unterscheiden. Das Gumma syphiliticum der Leber stellt hirsekorn- bis haselnuss- oder wallnussgrosse Knoten dar, welche in frischerem Zustande ein grauröthliches Ansehen zeigen und aus zahlreichen kleinen runden, sowie aus spindelförmigen Zellen bestehen, die in eine bindegewebige Grundsubstanz eingelagert sind. An den älteren Knoten findet man nun deren centrale Partieen in gelbliche, grauweisse, käsige, saftarme Herde umgewandelt, indem in Folge unzureichender Ernährung die zelligen Elemente fettig entarten, während die Grundsubstanz sklerosirt und dem Herde dadurch eine feste, zur Zerbröckelung wenig geneigte Beschaffenheit verleiht. Die Gummata, welche vor Dittrich von Einigen für in Heilung begriffene Carcinome gehalten wurden, sind nun ausserdem meistens von einer Zone gewöhnlicher cirrhotischer Bindegewebsinduration umschlossen, von welcher nach verschiedenen Richtungen und bis zur Oberfläche bindegewebige Septa ausstrahlen; indem sich diese narbig retrahiren, bringen sie das von ihnen umfasste Leberparenchym zum Schwunde und bewirken rinnenförmige Einziehungen an der Leberoberfläche, und zwischen solchen Einziehungen bilden die verschont gebliebenen Leberpartieen ansehnliche knollige Erhebungen, so dass der betroffene Theil der Leber wie gelappt erscheint, woher die Bezeichnung der gelappten Leber für diese Veränderung. — Die Gummata kommen meist als einzelne grössere, weit seltener als zahlreiche kleine, durch die ganze Leber zerstreute Herde vor; ihr Sitz ist wechselnd, doch bilden sie sich gerne an Stellen, welche mechanischen Reizen leicht ausgesetzt sind, namentlich in der Gegend des Lig. suspensorium. — Vor einer Ver-

wechselung der syphilitischen Hepatitis mit der gewöhnlichen Lebercirrhose schützt einestheils die Existenz der Gummata, welche selten fehlen, anderntheils der Umstand, dass das erstere Leiden nur ausnahmsweise als eine diffuse Bindegewebsinduration gleichmässig über das ganze Organ verbreitet ist, wie dies bei der Letzteren der Fall, sondern in Gestalt umschriebener Herde, welche in verschiedenen Richtungen Bindegewebszüge aussenden, auftritt. — Nicht selten findet man neben einer syphilitischen Hepatitis gleichzeitig die Merkmale einer Fettleber oder einer amyloiden Entartung mit bedeutender Vergrösserung des Organs. — Für die syphilitische Perihepatitis scheint es, abgesehen davon, dass sie die bisher beschriebenen Erkrankungsformen des Parenchyms zu compliciren pflegt, einigermaassen charakteristisch, dass die durch sie bewirkten Verdickungen des serösen Leberüberzuges beträchtlicher sind, als bei anderen Formen von Perihepatitis, und eine auffallend derbe, schwielige Beschaffenheit haben.

§. 3. Symptome und Verlauf.

In leichten Fällen, in denen der Process auf kleine Stellen der Leber beschränkt ist, ist die syphilitische Hepatitis während des Lebens weder zu erkennen, noch auch nur zu vermuthen. Zuweilen gelingt es, aus der eigenthümlichen Form des unter dem Rippenbogen hervorragenden Theiles der Leber, auf dessen Oberfläche Wulstungen und Einziehungen zu bemerken sind, oder auch nur aus einer Schmerzhaftigkeit und Anschwellung der Leber, bei gleichzeitig vorhandenen anderweitigen Zeichen von constitutioneller Syphilis, die Diagnose annähernd zu stellen. — Bei einer Kranken in Greifswald, welche über die Erscheinungen einer chronischen Peritonitis klagte, konnte ich aus der eigenthümlichen Form der Leber mit grosser Wahrscheinlichkeit eine syphilitische Hepatitis diagnosticiren, noch ehe die Kranke zugestanden hatte, dass sie inficirt gewesen sei, und noch ehe die Adspection der Rachengebilde einen bedeutenden Defect am Gaumensegel nachgewiesen hatte. — Diese Kranke ist inzwischen gestorben, und die Section hat nach einer Notiz, die ich in den Greifswalder medicinischen Beiträgen gefunden habe, meine Diagnose bestätigt. — Es lässt sich leicht einsehen, dass bei grosser Ausbreitung des Processes oder beim Sitze des Krankheitsherdes in der Gegend der Porta hepatis durch die Verschliessung zahlreicher Pfortaderäste und Gallengänge ein Krankheitsbild entstehen könne, welches dem der Cirrhose sehr ähnlich ist, und es werden unter solchen Umständen nur die zurückgebliebenen Narben einer früheren, oder die Merkmale einer zur Zeit noch bestehenden syphilitischen Infection und vielleicht wohl auch der trägere, weit länger sich hinziehende Verlauf des Leberleidens eine Diagnose ermöglichen. — Einst wurde ein Kranker, welcher in Abrede stellte, jemals syphilitisch gewesen zu sein, mit Icterus, hochgradigem Ascites, der wiederholt die Punction nöthig machte, und auffallend dunklem, an abnormen Farbstoffen reichem Harn auf meine Klinik aufgenommen. Die Leber war vergrössert, und man fühlte auf

ihrer Oberfläche deutlich runde, nicht wulstige oder leistenförmige Protuberanzen. Die auf ein Lebercarcinom mit consecutiver Verschliessung der Pfortader gestellte Diagnose wurde durch die Section nicht bestätigt. Die Leber war exquisit gelappt, ihr Ueberzug stellenweise bedeutend verdickt, das Parenchym in grosser Ausdehnung im Zustande diffuser Induration; in der Tiefe des rechten Leberlappens fanden sich drei bis vier noch frische, markig aussehende Gummigeschwülste.

§. 4. Prognose, Therapie.

Die Prognose der Lebersyphilis ist insoferne nicht ganz ungünstig, als der Process, wenn er nur kleinere Stellen der Leber umfasst, bis zu dem aus anderen Ursachen erfolgenden Tode ohne deutliche Folgen bleiben kann. Darf man auch nicht erwarten, die gesetzten Veränderungen, wenn sie einmal so weit gediehen sind, dass eine Diagnose gestellt werden kann, wieder zurückbilden zu können, so ist doch häufig eine antisyphilitische Behandlung mit Mercur und namentlich mit Jodkali oder Jodeisen zu dem Zwecke geboten, um eine etwa noch fortwirkende constitutionelle Infection zu tilgen, wenn deren Fortbestand aus der Zunahme der Lebererscheinungen oder aus der Existenz noch anderer constitutioneller Lokaläusserungen im Rachen, an den Lymphdrüsen, den Knochen etc. gefolgert werden darf. Erscheint die Veränderung an der Leber lediglich als Residuum einer erloschenen syphilitischen Dyscrasie, so ist nur noch eine symptomatische Behandlung am Platze, welche den bei der Cirrhose gegebenen Regeln entsprechend einzurichten ist.

Capitel V.

Pylethrombosis und Pylephlebitis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Blutgerinnungen in der Pfortader und Entzündungen der Pfortaderwand können zwar unabhängig voneinander vorkommen, doch sind sie häufig miteinander verbunden, und es kann in diesem Falle sowohl die Thrombose die Veranlassung für die Phlebitis, als Diese das Causalmoment für Jene abgeben. Die Krankheitsursache kann sowohl auf den Stamm der Pfortader, als auf die Wurzeln oder auf die Aeste derselben eingewirkt haben. Eine Blutgerinnung in dem Pfortadergebiete kann entstehen: 1) vor Allem als Effect einer Verengerung, welche an dem Stamme oder an den Verzweigungen der Vene besteht, namentlich infolge einer Compression von aussen durch verdickte Lymphdrüsen der Leberpforte, Krebsgeschwülste, die gerade in der Umgebung des Pfortaderstammes relativ häufig sind, in seltenen Fällen durch Erweiterung der Gallengänge, wenn der Abfluss der Galle gehindert ist, oder ein in ihnen eingekeilter Gallenstein auf die Um-

gebung drückt, ferner durch Schrumpfung neugebildeten Bindegewebes, wie solches bei chronischen Peritonitiden an der unteren Leberfläche, in der Umgebung geschwüriger und krebsiger Herde am Magen und Duodenum zuweilen sich bildet. Es kann 2) die Pylethrombose die Folge einer Blutstauung sein, welche bei verschiedenen Leberkrankheiten, bei Cirrhose, Lebersyphilis, Leberkrebs etc. das Ergebniss der Verödung eines Theils der Lebercapillaren ist. 3) In seltenen Fällen hat vielleicht die Blutgerinnung die Bedeutung einer sog. marantischen Thrombose, hervorgegangen aus sinkender Herzkraft und Verringerung der Blutmenge. 4) Manchmal ist die Blutgerinnung im Pfortaderstamme eine sog. fortgesetzte Thrombose, d. h. die Thrombusbildung hat in einer Wurzelvene, in der Milz- oder der Mesenterialvene, seltener in einem Leberaste der Pfortader ihren Ursprung genommen und hat erst durch allmälige Verlängerung nach auf- oder abwärts den Portalstamm erreicht und obstruirt. Auf diese Weise erklären sich am leichtesten die Thrombosen der Pfortader bei weit entlegenen Vereiterungen und Verschwärungen im Unterleibe. Endlich kann 5) eine krankhafte Veränderung der Gefässwand selbst, eine Entzündung derselben, Pylethrombose nach sich ziehen.

Eine Entzündung der Pfortader kann ihrerseits hervorgehen: 1) aus der Einwirkung eines Thrombus auf die Venenwand, doch äussert nicht jeder Thrombus der Pfortader diesen Effect, und es kann vielmehr selbst bei älteren Thromben jede Wandveränderung fehlen. 2) Man hat die Vermuthung ausgesprochen, dass selbst das circulirende Blut einen reizenden, Entzündung erregenden Einfluss auf die Innenwand des Gefässes auszuüben vermöge, aber nicht durch seine mechanische Einwirkung, sondern vermöge einer chemischen Veränderung desselben (Klebs). 3) Einpaarmal gaben traumatische Einwirkungen die Gelegenheitsursache für die Pylephlebitis ab, einmal die Einbohrung einer Fischgräte in die Vena mesenterica sup. (Lambron), ein andermal ein Sturz vom Pferde auf einen scharfkantigen Ackerstein mit dem Bauche (Th. Rossbach). 4) In der Mehrzahl der Fälle knüpft sich die Pylephlebitis als secundäres Leiden an entzündlich-eiterige oder ulceröse Processe, welche von der Umgebung aus ihre Wirkung entweder auf eine oder die andere Wurzel der Pfortader, oder auf den Stamm selbst, oder auf deren Aeste innerhalb der Leber geltend machen; so bilden den Ausgangspunkt der Krankheit: Geschwüre des Magens und Darmes, besonders des Wurmfortsatzes und Blinddarms (durch Uebergreifen der Entzündung auf die Wurzeln der Vena ileocoecalis), seltener eiterige Vorgänge am Mastdarme (durch entzündliche Theilnahme des Plexus haemorrhoidalis und der Vena mesenterica minor), Eiterungen im Gekröse und in den Gekrösdrüsen, welche auf die Mesenterialvenen übergehen, Abscesse der Milz, welche die Vena lienalis in Entzündung versetzen oder in sie aufbrechen. Direct auf den Stamm der Pfortader greifen manchmal entzündlich-eiterige Processe des benachbarten Bindegewebes, Entzündungen der Glisson'schen Scheide, eiterige Peritonealexsudate über, während die Leberäste der Pfortader sowohl durch ein Weiter-

schreiten der Entzündung vom Stamme her, als direct unter Vermittelung einer vom Lebergewebe selbst ausgehenden Reizung, einer suppurativen Hepatitis, einer Einkeilung von Gallensteinen in den Gallengängen in Entzündung versetzt werden können. — In einzelnen Fällen vermochte selbst die Section die Entstehungsquelle der Krankheit nicht klar zu legen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Thromben der Pfortader können auf einzelne ihrer Wurzeln oder Aeste beschränkt sein, oder mehr oder minder das ganze Gefässgebiet derselben einnehmen. Dieselben sind anfangs dunkelroth, von der Wand leicht ablösbar, später entfärbt und adhärent, manchmal auf dem Wege, sich zu organisiren und das betreffende Gefässrohr zu obliteriren; doch füllen sie zuweilen das Strombett nicht vollständig aus und heben dann den Kreislauf des betreffenden Venenzweiges nicht gänzlich auf. Die den Thrombus umschliessende Venenwand kann unverändert sein oder die sogleich zu erwähnenden entzündlichen Merkmale darbieten. Nicht immer tendirt der Thrombus zur Organisation; unter Umständen fällt er einem Erweichungsprocesse anheim, er löst sich in einen eiterähnlichen, fettigen Detritus auf, der leicht für wirklichen Eiter gehalten werden und zur irrthümlichen Annahme einer eiterigen Pylephlebitis führen kann, namentlich wenn eine etwa bestehende Imbibitionsröthe der inneren Gefässwand für eine entzündliche Erscheinung gehalten wird. Eine obliterirende Thrombose wird, wenn sie ausgebreitet ist oder den Pfortaderstamm selbst einnimmt, in den verschiedenen Wurzelgebieten der Pfortader die Folgen einer durch längere Zeit bestandenen Stauungshyperämie, wie Magen- und Darmkatarrh, Milzanschwellung, Ascites etc. mehr oder weniger deutlich hervorbringen. Gegen die Annahme, dass die Obliteration einzelner Leberäste der Pfortader eine sogenannte gelappte Leber hervorbringen könne (Rokitansky), indem das Parenchym in der Umgebung des verödeten Venenastes atrophire, während ein schwieliges Bindegewebe an dessen Stelle trete, welches narbige Einziehungen bedinge, wurde von competenter Seite der Einwurf erhoben, es möge hier Ursache und Wirkung miteinander verwechselt worden, d. h. die Verödung der Pfortaderäste stets als eine Folge des Druckes des cirrhotischen Gewebes aufzufassen sein. Klebs glaubt, alle Formen von gelappter Leber, welche nicht auf mechanischer Ursache beruhen, dem syphilitischen Processe zurechnen zu müssen. — Nahm der Thrombus den Ausgang in Erweichung, so können dessen zerbröckelte und verflüssigte Reste (im Falle sie nicht durch ein der Erweichung entgangenes Endstück des Thrombus vom Kreislaufe abgedämmt werden) mit dem kreisenden Blute sich mischen und in der Leber embolische Herde schaffen oder selbst die gesammte Blutmasse inficiren.

Was nun die Pylephlebitis selbst anlangt, so unterscheidet man herkömmlich zunächst eine adhäsive Form der Pfortaderentzündung, und meint damit jene Veränderung, welche die Vene erfährt, wenn

ein in ihr enthaltener Thrombus sich organisirt, mit der Gefässwand verwächst und allmählich zu einem fibrösen Strange verschrumpft. — Man unterscheidet ferner eine dem atheromatösen Processe der Arterien verwandte Endophlebitis portalis chronica, bei welcher die Intima fettig infiltrirt, verdickt und uneben, ja später selbst verkalkt gefunden wird. Die Unebenheiten der Innenwand können secundär eine Thrombosirung mit ihren Folgen nach sich ziehen. — Wieder in anderen Fällen hat die Entzündung ursprünglich die Bedeutung einer eiterigen Periphlebitis, d. h. ein in der Nähe befindlicher entzündlich-eiteriger Process hat sich der Venenwand mitgetheilt und zur Thrombosirung geführt; der gebildete Pfropf löst sich dann in eine aus feinkörnigem Detritus und Eiterzellen bestehende breiige Masse auf, oder es kann selbst ein Durchbruch der Gefässwand erfolgen und der periphlebitische Abscess sich in die Vene ergiessen. Der Eiter und die fortgeschwemmten Thrombusreste rufen dann leicht metastatische Abscesse in der Leber und selbst allgemeine pyämische Infection hervor.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Man berücksichtige vor Allem, dass Pylethrombose und Pylephlebitis sehr selten als primäre und selbstständige Krankheiten auftreten, und dass darum vor oder neben den ihnen selbst angehörigen Symptomen noch solche zu bestehen pflegen, welche sich auf eines oder das andere jener mannigfachen Causalleiden, deren wir bei der Aetiologie gedachten, beziehen. Es muss ferner vorausgeschickt werden, dass die Krankheit selbst sich unter zwei durchaus verschiedenen Bildern darstellt: 1) als obstruirende, obliterirende Form, wenn der Thrombus zur Organisation tendirt und die Phlebitis den Charakter einer adhäsiven Entzündung trägt; 2) als infectiös-metastatische oder suppurative Form, wenn die Thrombusmasse sich erweicht und verflüssigt oder die Phlebitis eine eiterige ist, und die breiigen Reste des Thrombus oder wirklicher, in der Vene enthaltener Eiter dem Blutstrome sich beimischt. Es ist leicht einzusehen, dass bei der ersten Form als Grundzug des Krankheitsbildes sich eine mehr oder weniger hochgradige Pfortaderstase, bei der zweiten Form die Entwickelung sogenannter Metastasen in der Leber und selbst eine allgemeine Blutinfection ergeben wird. Ebenso verständlich ist die Möglichkeit einer Verbindung beider Formen, wenn die Thromben, welche anfangs obstruirend wirkten, später verflüssigt werden.

Wenn die obliterirende Form nur auf einzelne Wurzeln oder Leberäste der Pfortader beschränkt ist, so können alle Symptome während des Lebens fehlen. Die nicht obliterirten Venen reichen aus, um das Blut aus den Unterleibsorganen in die Venae hepaticae überzuführen. — Ist der Stamm der Pfortader oder sind alle oder doch die bedeutendsten Wurzel- oder Astvenen derselben obliterirt, so entsteht ein Krankheitsbild, welches mit dem der Cirrhose die grösste Aehnlichkeit hat. Der in dem einen, wie in dem anderen Falle gehemmte Abfluss des Blutes aus den Wurzelgebieten der Pfortader

führt zu Katarrhen der Magen- und Darmschleimhaut mit gastrischen Störungen und häufigen Diarrhöen, mitunter zu Magen- oder Darmblutungen und blutigen Ausleerungen, zu häufiger, doch nicht ganz constanter Anschwellung der Milz, und namentlich zu hochgradigem, rasch sich entwickelndem Ascites ohne vorläufige Anschwellung der Beine. Häufiger als bei Cirrhose kommt es bei der Pylethrombose zu intensivem Icterus, weil die drückende Geschwulst oder das schrumpfende Bindegewebe, welches etwa die Pfortader obstruirt, gleichzeitig leicht auch den naheliegenden Gallengang verengt. Das Fortbestehen der Gallensecretion und das Zustandekommen des Icterus bei Pylethrombose beweist, dass nicht nur die Pfortader, sondern auch die Leberarterie den Leberzellen Material zur Gallenbildung zuführen kann. — Die Unterscheidung der Pfortaderverstopfung von der Lebercirrhose bietet grosse, mitunter unübersteigliche Schwierigkeiten dar. Zu Gunsten der Ersteren spricht der Umstand, dass ein Missbrauch starker Spirituosen nicht stattgefunden hat, dass dagegen im oberen Bauchraume ein chronischer Entzündungsprocess vorausging, welcher zu einer Verdickung des Bindegewebes am Ligamentum hepato-duodenale geführt haben kann, oder dass in der Bauchhöhle Tumoren fühlbar sind, welche zur Vermuthung berechtigen, dass die Pfortader durch einen dieser Tumoren comprimirt werde. Nach Bamberger ist auch die physikalische Untersuchung der Leber für die Diagnose verwerthbar, indem bei der Pfortaderverschliessung die Leber niemals jene Grösse und Härte, wie bei der interstitiellen Hepatitis im ersten Stadium erreiche, während im weiteren Verlaufe die Leber zwar bei beiden Krankheiten schrumpfe, eine ziemlich rasch entstandene und weit gediehene Verkleinerung aber mit mehr Wahrscheinlichkeit auf Cirrhose schliessen lasse. Frerichs betont die mehr plötzliche Entstehung der Stauungssymptome bei der Pfortaderobstruction; es entwickele sich der Ascites in wenigen Tagen zu einer ungewöhnlichen Höhe und derselbe kehre nach der Punction bei keiner andern Ursache mit der Schnelligkeit wieder, wie bei dieser.

In allen ausgeprägten Fällen von Pfortaderverstopfung, wo es sich nicht bloss um Verschliessung einzelner Wurzeln oder Aeste, sondern um eine Unwegsamkeit des ganzen Pfortaderbaumes oder doch seines Stammes handelt, ist die Prognose eine lethale, wenigstens ist das Vorkommen eines Ausgleichs der Stauung durch die Eröffnung der früher beschriebenen Collateralbahnen (Seite 733) durch die Erfahrung nicht festgestellt. Der Tod erfolgt gewöhnlich nach einem mehrmonatlichen, meist fieberlosen Verlaufe durch steigenden, allgemein werdenden Hydrops, Darmblutungen, entzündliche Complicationen von Seiten des Bauchfells, hinzukommende Cholämie oder gewisse durch das Grundleiden vermittelte Ereignisse.

Die suppurative Form, welche bisher nur in wenigen Fällen während des Lebens sicher erkannt wurde, bietet in ihren Erscheinungen eine grosse Uebereinstimmung mit der suppurativen Hepatitis dar, so dass sie von dieser ebenso schwierig zu unterscheiden ist, als die obliterirende Form von der Cirrhose. Die Krankheit beginnt sel-

ten von vorne herein als solche, gewöhnlich gehen ihr Aeusserungen des Causalleidens, einer Peritonitis, Perityphlitis, Splenitis, einer Magen- oder Darmverschwärung, einer Gallensteinbildung etc. voraus, und der Unterleibsschmerz, welcher die suppurative Form meist begleitet, bezieht sich wohl mehr auf diese causalen Processe und auf die gleich zu erwähnende Miterkrankung der Leber, als auf die Pylephlebitis selbst. Manchmal gehen auch die Erscheinungen der obstruirenden Form mehr oder weniger ausgeprägt der zweiten Form voraus, wenn nämlich anfänglich bestehende Thromben sich nachträglich erweichen und verflüssigen, oder wenn ein in der Vene sequestrirter Eiterherd durch späteres Zerfliessen des ihn absperrenden Thrombus frei wird und mit dem Blute sich mischt. — Die suppurative Pylephlebitis ist fast immer von Fieber begleitet, welches bald mässige, bald sehr hohe Puls- und Temperatursteigerungen aufweist, namentlich aber durch unregelmässig wiederkehrende Fröste mit nachfolgender Hitzesteigerung und profusen Schweissen gekennzeichnet ist. In der Regel kommt es zu Embolien in der Leber, seltener auch in den Lungen und anderen entfernten Organen; die eiterigen, in Zersetzung begriffenen, embolischen Pfröpfe bewirken natürlich rasch eine eiterige Hepatitis, die Leber schwillt daher an und wird schmerzhaft für Druck. Häufig, doch nicht constant, entsteht Icterus durch Compression der Gallengänge, der aber nur ausnahmsweise so intensiv wird, wie es bei der vorigen Form nicht selten der Fall ist. — Die Erscheinungen von Circulationsbehinderung und Blutstauung in den Wurzelgebieten der Pfortader erreichen bei der suppurativen Form nicht jenen beträchtlichen Grad, wie bei der Obliteration des Gefässes, doch kommen auch bei Jener Darmkatarrhe durch Blutstauung, diarrhoische und selbst blutige Stühle, hydropische Ergüsse in die Bauchhöhle (zuweilen untermischt mit peritonitischem Exsudate) vor, und auch die Milzvergrösserung, welche nur in einer Minderzahl der Fälle vermisst wird, mag von gehemmter Blutbewegung in der Milzvene, zum Theile vielleicht auch von der allgemeinen Blutinfection abhängen. Nur ausnahmsweise sieht man aber bei dieser Form eine collaterale Ausdehnung der oberflächlichen Bauchvenen. — In einem durchschnittlich kürzeren Zeitraume als die erste Form, innerhalb einiger Wochen, und nicht selten unter temporärem, trügerischem Nachlasse des Fiebers und der Frostanfälle führt die Krankheit stets zum Tode, indem das Fieber unter dem Einflusse der schweren Blutinfection einen adynamisch-typhoiden Charakter annimmt und unter Delirien, steigender Pulsfrequenz, Trockenheit der Zunge, Meteorismus und äusserster Schwäche den Kranken endlich erschöpft.

Eine Diagnose der suppurativen Pylephlebitis wird nur unter besonders günstigen Umständen durch eine fortgesetzte Beobachtung ermöglicht werden. Wenn es auch leicht zu vermeiden ist, die Krankheit mit Rücksicht auf die wiederkehrenden Frostanfälle für eine Intermittens, oder wegen des typhoiden Fiebercharakters für einen Typhus zu halten, so kann es um so leichter geschehen, dass das Pfortaderleiden neben den gleichzeitig bestehenden Symptomen des

Grundleidens, einer eiterigen Perityphlitis, einer Darmverschwärung, einer Milzentzündung, einer partiellen Peritonitis etc. völlig übersehen wird. Bringt uns aber eine zugleich ausgesprochene Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Leber und der gewöhnlich vorhandene Icterus der Erkenntniss der Krankheit näher, so bleibt es dann doch noch zweifelhaft, ob diese consecutive Hepatitis aus einer Erkrankung der Pfortader selbst hervorgegangen, oder ob sie in der Weise entstanden ist, dass die Pfortader der Leber nur aus irgend einem peripherischen Eiterungs- oder Geschwürsherde Emboli zugeführt hat, ohne wesentlich an der Erkrankung betheiligt zu sein. Unter diesen Umständen ist es für die Diagnose belangreich, wenn sichere Erscheinungen einer Pfortaderstase, namentlich Ascites und Magen- oder Darmblutungen (eine Milzschwellung kann auch von der Blutinfection abhängen) zu dem Krankheitsbilde hinzukommen; in diesem Falle ist der Schluss erlaubt, dass die Pfortader wirklich mit betheiligt ist, aber man hat doch auch hier wieder den weiteren Umstand in Betracht zu ziehen, dass eine Erkrankung der Pfortader die Leberabscesse, dass aber auch umgekehrt eine bereits bestehende eiterige Hepatitis die Erkrankung und Verstopfung der Pfortader nach sich gezogen haben kann. — Die physikalische Untersuchung des Unterleibes liefert keine verlässlichen Anhaltspunkte für die Erkenntniss der Pfortaderkrankheit, und auch die Annahme eines charakteristischen Schmerzes, welcher in der Gegend des Pfortaderstammes, zwischen Schwertknorpel und Nabel empfunden werden soll, beruht wohl mehr auf theoretischen Voraussetzungen.

§. 4. Therapie.

Von der Therapie der obliterirenden Form gilt Alles, was über die Behandlung der Cirrhose bemerkt wurde; die Therapie der suppurativen Form fällt dagegen mit jener der suppurativen Hepatitis zusammen.

Capitel VI.

Fettleber. — Hepar adiposum.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Ein krankhafter Fettgehalt der Leber kann das Ergebniss zwei wesentlich verschiedener Vorgänge sein. In dem einen Falle wird Fett, welches der Leber mit dem Pfortaderblute zugeführt wird, in die Leberzellen deponirt; dies ist die Fettinfiltration. In dem anderen Falle vollzieht sich an den Leberzellen dadurch, dass ihre Ernährung durch einen anderartigen Krankheitsvorgang, sei es der Leber selbst, sei es des Gesammtorganismus, gestört wird, eine wirkliche Umwandelung in Fettkörnchen; dies ist die Fettmetamorphose oder Fettdegeneration. Man beobachtet diese Fettentartung einestheils als Nebenerscheinung bei den verschiedenartigsten Texturerkrankungen

der Leber, wie bei Pfortaderthrombose, bei Hyperämie und Muscatnussleber, bei interstitieller und suppurativer Hepatitis, acuter Atrophie, Krebs u. s. f., ferner bei verschiedenen Krankheiten des Blutes, bei welchen dieses zur Ernährung ungeeignet wird, wie bei infectiösen Fiebern: Pyämie und Septicämie, Puerperalfieber, Typhen, biliösen Pneumonieen, hämorrhagischen Blattern, acuten Tuberkulosen etc., endlich bei verschiedenen Intoxicationskrankheiten, besonders durch Phosphor, Arsenik, Aether, Alcohol, Gallensäuren etc. Begreiflicher Weise betheiligen sich, wenn Blutveränderungen den Anlass zur Fettdegeneration abgeben, zugleich noch andere Organe und Gewebe an dem Processe. Bisweilen lässt sich die Fettdegeneration von der Fettinfiltration nicht sicher unterscheiden. Wir beschäftigen uns in diesem Capitel nur mit der Fettinfiltration, der Fettleber im engeren Sinne.

Dem blossen Anscheine nach sind die Bedingungen, unter welchen die Fettleber entsteht, sehr heterogener Art. Wir sehen nämlich die Fettleber auf der einen Seite neben massenhafter Fettproduction im ganzen Körper bei einer über das Maass gesteigerten Zufuhr von Ernährungsmaterial und einem beschränkten Verbrauche desselben, auf der anderen Seite dagegen neben hochgradigster Abmagerung bei einer gesteigerten Consumtion des Körpers auftreten. Dieser Contrast ist indessen nur scheinbar; die zuerst und die zuletzt genannten Bedingungen haben mit einander gemein, dass sie zu einem abnormen Fettgehalte des Blutes führen. In dem einen Falle werden Fett oder Substanzen, aus welchen sich im Organismus Fett bildet, von Aussen zugeführt; in dem anderen Falle wird das Fett aus dem Unterhautbindegewebe und aus anderen fettreichen Gebilden des Körpers resorbirt und in das Blut aufgenommen.

Wenn wir näher auf die zuerst erwähnte Entstehungsweise der Fettleber eingehen, so ergibt sich, dass hauptsächlich solche Menschen Fettlebern acquiriren, welche sich wenig Bewegung machen, während sie sehr reichlich essen und trinken. Die Einflüsse, unter welchen sie bei dieser Lebensweise stehen, sind denen ganz analog, in welche man Thiere versetzt, wenn man sie mästen will. Auch diese zwingt man zur Unthätigkeit und führt ihnen grosse Mengen von Kohlenhydraten zu. Wie aber dabei das eine Thier leicht und schnell, das andere spät und weniger fett wird, so bemerkt man auch bei Menschen, dass bei einer gleichen Lebensweise einzelne Individuen fett werden und Fettlebern bekommen, während andere mager bleiben und eine gesunde Leber behalten. Die Ursachen dieser individuellen Anlage, welche zuweilen angeboren und in manchen Familien erblich ist, sowie die Ursachen der Immunität, welche andere Individuen gegen Fettleibigkeit und Fettleber haben, sind uns nicht näher bekannt. Ist eine ausgesprochene Anlage vorhanden, so kann sich die Krankheit schon bei gewöhnlicher gemischter Kost entwickeln; Fettansatz im Körper hängt wesentlich auch von der Eiweisszufuhr ab, und die Mästung mit Kohlenhydraten gelingt nur bei gleichzeitiger Eiweissfütterung (Voit). Ist die Anlage zum Fettwerden gering, so tritt die-

selbe nur bei sehr reichlicher Zufuhr von Fetten, von amylumreicher Nahrung und ausserdem von Spirituosen auf. Dass letztere hauptsächlich dadurch wirken, dass sie den Stoffwechsel verlangsamen, ist noch nicht hinreichend erwiesen.

Schon seit langer Zeit ist das häufige Vorkommen der Fettleber bei Lungenschwindsucht aufgefallen. Man hat den Zusammenhang der Lungenschwindsucht mit der Fettleber vielfach so zu erklären versucht, dass man annahm, die gehinderte Respiration habe eine unvollständige Oxydation der Kohlenhydrate und damit eine Umwandlung derselben in Fett zur Folge. Da indessen bei anderen Lungenkrankheiten, bei welchen gleichfalls die Respiration leidet, Fettlebern selten vorkommen, und da auf der anderen Seite Tuberkulose der Knochen, des Darmes, carcinomatöse und andere Krankheitsprocesse, bei welchen die Kranken abmagern, häufig Fettleber im Gefolge haben, so kann die gehemmte Respiration nicht die eigenliche Ursache des Vorkommens der Fettleber bei Lungentuberkulose sein. Der zuerst von Larrey ausgesprochenen Ansicht, dass dieselbe von dem vermehrten Fettgehalte des Blutes herrühre, und dass dieser die Folge der Abmagerung und der Resorption des Fettes aus anderen Körpertheilen sei, schliessen sich Budd und Frerichs an. — Der Leberthran, von welchem die meisten an Lungentuberkulose leidenden Kranken grosse Mengen zu sich nehmen, ist vielleicht nicht ohne Einfluss auf den Grad der vorhandenen Fettleber.

§. 2. Anatomischer Befund.

Geringere Grade der fettigen Infiltration verändern weder die Grösse noch das Ansehen der Leber und lassen sich nur durch das Mikroskop erkennen. — Bei höheren Graden ist die Leber vergrössert, und zwar vorzugsweise nach der Fläche, der scharfe Rand ist abgerundet. Die Vergrösserung und die Gewichtszunahme des Organs ist in vielen Fällen nur gering, in einzelnen sehr beträchtlich, das specifische Gewicht dagegen verringert. Der Peritonealüberzug der Fettleber ist durchsichtig, glatt und glänzend, zuweilen von varicösen Gefässen durchzogen. Die Farbe der Leberoberfläche ist, je nach dem Grade der Fettinfiltration, gelb-röthlich oder deutlich gelb. Die Consistenz der Leber ist vermindert: sie fühlt sich teigig an, und der Fingerdruck hinterlässt leicht eine bleibende Grube. Bei einem Durchschnitte trifft man geringen Widerstand; auf der erwärmten Messerklinge bleibt ein Fettbeschlag zurück. Das Lebergewebe erscheint, in der Leiche wenigstens, blutarm, ohne dass jedoch in dem Pfortadergebiete eine Blutstauung bemerkt würde, die Gallenabsonderung scheint nicht gestört, nur in den höchsten Graden findet man in den Gallenwegen statt der Galle nur einen spärlichen graugelben Schleim.

Bei der mikroskopischen Untersuchung gewahrt man, dass als Ablagerungsstätte für das Fett die Leberzellen dienen; diese erscheinen vergrössert und etwas abgerundet, und sind, je nach dem Grade der Erkrankung, entweder mit feinen Fetttröpfchen, zunächst nur in der

Umgebung ihres Kernes, erfüllt, oder die kleinen Tröpfchen sind zu einzelnen grösseren Tropfen zusammengeflossen, oder endlich einzelne Leberzellen sind ganz oder zum grössten Theil durch einen einzigen grossen Fetttropfen ausgefüllt. — Die Infiltration der Leberzellen mit Fett beginnt stets an der Peripherie der Leberacini, also in der Nähe der Interlobularvenen, der Endverzweigungen der Pfortader. Sind nur die peripherisch gelegenen Zellen eines Leberläppchens fettig infiltrirt, so sticht der peripherische Theil desselben durch seine gelbe Farbe auffallend gegen die braunrothe Farbe der centralen, noch fettfreien Partie des Acinus ab (fettige Muscatnussleber), während in höheren Graden, wenn auch die Zellen des Centrums infiltrirt sind, das Aussehen der Schnittfläche ein gleichmässig gelbes wird; doch sind die Leberzellen im Centrum meist weniger infiltrirt, als die in der Peripherie.

Die chemische Untersuchung des Leberparenchyms ergibt einen oft enormen Fettgehalt desselben. Vauquelin fand in einer hochgradigen Fettleber 45 Procent Fett, Frerichs in einem Falle 43 und in der wasserfreien Lebersubstanz 78 Procent. — Das Fett besteht nach Frerichs aus Oleïn und Margarin in wechselnden Mengenverhältnissen mit Spuren von Cholesterin.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Auch innerhalb der Norm finden sich Fettablagerungen in den Leberzellen, welche nach Art der Nahrung und des davon abhängigen Fettgehaltes des Blutes kommen und verschwinden. Ein vollständiges Fehlen der Fetttröpfchen in den Leberzellen, wie es namentlich bei Diabetes vorkommt, dürfte vielmehr als krankhaft anzusehen sein (Frerichs). Aber selbst bei wirklicher Fettleber fehlen in der Regel subjective Symptome, und auch die objective Untersuchung lässt nur höhere Grade der Krankheit erkennen. Bei Individuen, welche an allgemeiner Fettleibigkeit leiden, oder bei Kranken mit Lungenphthisis etc. muss man, auch ohne dass sie über Beschwerden von Seiten der Leber klagen, von Zeit zu Zeit die Lebergegend untersuchen. Findet man bei ihnen eine Vergrösserung der Leber, welche durch die Percussion um so leichter erkannt wird, als die Leber gewöhnlich verlängert ist, abgerundete Ränder hat und wegen des schlaffen Zustandes ihres Parenchyms weit in den Bauch hinabreicht, ist dabei die vergrösserte Leber schmerzlos, ihre Oberfläche glatt, ihre Resistenz gering, so dass man den unteren Rand nicht deutlich fühlen kann, so reichen diese Symptome bei der häufigen Coincidenz der Fettleber mit jenen Zuständen aus, um die Diagnose zu gestatten. Es muss übrigens hinzugefügt werden, dass die Fettleber, eben wegen ihrer geringen Resistenz, bei der Betastung viel leichter der Wahrnehmung entgeht, als andere vergrösserte Lebern, welche, wie die Leberhyperämie, und besonders wie die Speckleber, die Cirrhose, der Leberkrebs etc. zugleich den tastenden Fingern einen erhöhten Widerstand bieten.

Bei sehr hohen Graden der Fettleber, wie sie sich namentlich bei Schlemmern finden, kann, wie bei jeder bedeutenden Vergrösserung der Leber, ein Gefühl von Vollsein im rechten Hypochondrium entstehen. Sind auch die Bauchdecken, das Netz, die Mesenterien sehr fettreich, so kann die Füllung des Bauches und die Spannung der Bauchwand die Bewegung des Zwerchfelles nach abwärts hindern und die Respiration erschweren. Bei derartigen Individuen ist manchmal auch die Absonderung der Talgdrüsen so bedeutend vermehrt, dass ihre Haut fettig glänzt, und dass, wenn sie schwitzen, der Schweiss in grossen Perlen von der schmierigen Haut abläuft; diese Hautbeschaffenheit, welche dieselbe Ursache hat, wie die Fettleber (das fettreiche Blut), hat man ebenfalls als Symptom der Fettleber bezeichnet.

Da die Fettleber fast niemals zu weiteren Beschwerden führt, da man bei den meisten Obductionen die Galle anscheinend in normaler Menge und von normaler Beschaffenheit findet, da sich die Fettlebern meist gut injiciren lassen und da sowohl Gelbsucht wie Zeichen von Stauungen in den Abdominalorganen fast immer fehlen, so hat sich mehr und mehr die Ansicht eingebürgert, dass die fettige Infiltration weder die Funktionen des Organs störe, noch die Circulation in demselben beeinträchtige. Diese Annahme scheint indessen nur für die niederen und mittleren Grade der Fettleber richtig zu sein. Bei den allerdings nur selten vorkommenden höchsten Graden findet man nach dem Tode oft nur wenig Galle in den Gallenwegen und nur schwach gefärbte Faeces in den Därmen. Auch während des Lebens spricht sich bei aufgeschwemmten Personen mit Fettleber eine geringe Widerstandskraft gegen schwächende Einflüsse aus, und bekannt ist die Intoleranz solcher Leute gegen Blutentziehungen. Wenn auch die ausgedehnten Leberzellen, da ihr fettiger Inhalt sehr weich ist, keinen starken Druck auf die Gallengänge und Capillargefässe zu üben vermögen, so scheinen doch leichtere Stauungen im Pfortadergebiete erfolgen zu können, und Frerichs glaubt auf eine solche Wirkung schon aus den Varicositäten schliessen zu dürfen, welche sich nicht selten auf der Leberkapsel finden. Es kommt zwar nicht zu deutlicher Milzanschwellung und Bauchwassersucht, indessen scheinen die Magen- und Darmkatarrhe mancher Kranken wenigstens theilweise auf diesen Stauungen zu beruhen. Rilliet und Barthez halten es nicht für unwahrscheinlich, dass auch die profusen Durchfälle, welche ohne nachweisbare Texturerkrankung des Darmes bei phthisischen Kranken mit Fettlebern vorkommen, von letzteren abhängen. In ähnlicher Weise sprechen sich Schönlein und Frerichs aus. Ich selbst habe hartnäckige Durchfälle bei nicht phthisischen Kranken beobachtet und bei der Section als einzigen Anhalt hochgradige Fettleber gefunden. — Der Schwerpunkt der Prognose der Fettleber fällt auf das dieselbe bedingende Grundleiden; von diesem allein rühren meistens die vorhandenen Krankheitssymptome her, und es lassen sich, wo ein schweres Grundleiden nicht hindernd im Wege steht, Fettlebern sehr wohl zurückbilden. Räumt man auf der andern Seite ein, dass eine hochgradige Fettleber gewisse Funktionsstörungen der Leber und so-

mit eine nachtheilige Wirkung für den Organismus mit sich bringen könne, so ist es im gegebenen Falle doch schwierig zu entscheiden, inwieweit die obwaltende Beeinträchtigung der Blutbildung und Ernährung von der Fettleber selbst, oder inwieweit sie von den anderen, gleichzeitig bestehenden Affectionen herzuleiten ist.

§. 4. Therapie.

Die Indicatio causalis fordert bei der Fettleber der Schlemmer und Trinker dringend eine Umgestaltung der Lebensweise. Allgemein gehaltene Rathschläge helfen Nichts, weil sie schlecht befolgt werden. Man muss solchen Kranken die Zahl der Stunden für das Spazierengehen vorschreiben, muss ihnen den Nachmittagsschlaf streng verbieten, muss genaue Bestimmungen für Mahlzeiten geben, in welche vor Allem das Verbot von amylumreichen Speisen, sowie von fettem Fleische, fetten Saucen und anderen fetten Substanzen aufzunehmen ist. Der Genuss von Kaffee und Thee ist zu beschränken, der von Spirituosen, wo es angeht, ganz zu untersagen. Aber auch die Eiweissnahrung wird bei fettleibigen Personen einzuschränken sein, wenn man der neueren Ansicht Rechnung tragen will, dass sich an der Fettbildung auch das Albumin betheiligt. — Bei der Fettleber, welche sich zu Consumtions-Krankheiten, namentlich zur Lungenschwindsucht, gesellt, sind wir fast niemals im Stande, der Indicatio causalis zu genügen.

Was die Indicatio morbi betrifft, so hat man einer Verstärkung der Gallensecretion einen günstigen Einfluss auf die Fettleber zuschreiben wollen, in der Voraussetzung, dass das Fett, das bekanntlich im Pfortaderblute reichlicher als im Lebervenenblute enthalten ist, zur Bildung der Galle (der Cholsäure) verwendet werde. Die Gallenabsonderung wird vermehrt durch reichliches Wassertrinken und den Genuss von Fleisch. Therapeutisch sind bei fettleibigen Personen die alkalisch-salinischen Mineralquellen, indem sie den Stoffwechsel beschleunigen und die Verbrennung und Resorption des Fettes begünstigen, das Hauptmittel. Obenan steht das Karlsbader, oder das glaubersalzreichere, daher mehr ausleerend wirkende Marienbader (Kreuzbrunnen) Wasser, mit der Vorsicht, dass man bei zu fürchtenden Circulationsaufregungen, wie Herzleiden, apoplectische Anlage etc. den ersteren Brunnen abgekühlt trinken lässt, und den Letzteren vorher durch Schütteln seiner Kohlensäure beraubt. Bei geschwächten Kranken, deren Ernährung zu leiden beginnt, kommen hingegen die Kochsalzquellen, namentlich der Kissinger Ragoczi- oder der Homburger Elisabethbrunnen, oder selbst Eisenquellen mit etwas Glaubersalzgehalt, wie die Franzensbader Wiesen- oder Sprudelquelle, die Brunnen von Elster, Rippoldsau, Cudova, Driburg etc. in Gebrauch. — Es ist möglich, dass auch die frisch ausgepressten Pflanzensäfte von Taraxacum, Chelidonium etc., wenn sie in der Form von Frühlingscuren gebraucht werden, bei welchen die Kranken früh aufstehen, mässig leben und sich viel Bewegung machen, einen heilsamen Einfluss haben; aber

es ist wahrscheinlich, dass dieser hauptsächlich nur von der veränderten Lebensweise abhängt. — Bei Fettleber neben Lungenphthise und sonstigen wichtigen Consumtionskrankheiten ist eine resolvirende Therapie der obigen Art nicht am Platze, höchstens dürfen muriatische Natronwässer, welche auch durch die Grundkrankheit nicht contraindicirt werden (Selters, Gleichenberg, Ems etc.), in Anwendung kommen.

Capitel VII.

Speckleber. Amyloide Degeneration der Leber.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Wenn auch die hier zu besprechende Krankheit einigen älteren Beobachtern nicht ganz entgangen war, so fällt doch die Erforschung dieses Processes fast ganz in die Neuzeit, namentlich hat Rokitansky zuerst die hierher gehörigen Zustände unter dem Begriffe der speckigen Entartung zusammengefasst, und Virchow zuerst die charakteristische Reaction der speckigen Substanz entdeckt, welche, jener des Stärkemehls auf Jod verwandt, zur Bezeichnung der amyloiden Substanz führte, obwohl es durch die Untersuchungen von Kekulé, C. Schmidt, Rudneff und Kühne als erwiesen zu betrachten ist, dass diese Substanz kein stickstofffreies Kohlenhydrat, sondern ein Eiweisskörper, wenn auch von complicirter Zusammensetzung ist. Eine äussere Aehnlichkeit, welche die Schnittfläche der erkrankten Organe mit dem Specke hat, führte zur Bezeichnung der speckigen Entartung.

Die amyloide Entartung kommt nur ganz ausnahmsweise als ein anscheinend selbstständiges Leiden aus unbekannter Ursache vor, in der grossen Mehrzahl der Fälle knüpft sich dieselbe an ein anderartiges chronisches Leiden, welches bald mehr, bald weniger deutlich auf die Gesammternährung nachtheilig zurückgewirkt hat. Meistens gehen langdauernde Eiterungen an den Knochen oder Weichtheilen, namentlich Knochencaries, verkäsende, phthisische Entzündungen in den Lungen, Verkäsungen und Vereiterungen der Lymphdrüsen, tuberkulöse Darmgeschwüre, chronische Geschwüre der Haut, eiternde Kopfeczeme, syphilitische Geschwüre, ferner Eiterungen in den Harnorganen, Psoasabscesse, Bronchiectasieen, ulcerirte Carcinome etc. voraus, doch verdient hervorgehoben zu werden, dass die Krankheit auch noch nach erfolgter Abheilung des Eiterungs- oder Ulcerationsprocesses, z. B. nach dem Verheilen chronischer Beingeschwüre (Fischer), auftreten kann. — Etwas seltener beobachtet man die speckige Entartung ohne chronische Eiterungsvorgänge im Geleite der constitutionellen Syphilis (selbst als angeborenes Leiden bei Kindern syphilitischer Eltern), bei Mercurialcachexie, bei rachitischen Kindern, endlich bei der Leukämie und nach langdauernden Malariakrankheiten. Man begegnet der Krankheit auf allen Altersstufen, doch öfter im späteren Kindes- und im

mittleren Alter als bei kleinen Kindern und Greisen. Das männliche Geschlecht wird vorwiegend betroffen.

§. 2. Pathologische Anatomie.

Die Amyloidentartung befällt neben der Leber gewöhnlich noch andere Gebilde, namentlich die Lymphdrüsen, die Milz und die Nieren, manchmal auch die Darmschleimhaut, das Netz, die Nebennieren, das Pancreas, die Prostata, die Schleimhaut der Harnwege, die Bronchien und Lungen etc. In allen diesen Gebilden spricht sich die Entartung am häufigsten und am frühesten an den feinen Arterien und Capillaren aus und beschränkt sich sogar oft auf diese; die Gefässwand ist verdickt, und ihr Ansehen bietet die Eigenschaften der Amyloidsubstanz, d. h. einer homogenen, durchscheinenden, mattglänzenden Masse dar. Wahrscheinlich hat diese speckartige Masse nicht die Bedeutung einer aus dem Blute erfolgenden Einlagerung, sondern einer allmählichen Quellung und Umwandelung der Gewebsbestandtheile selbst. Ausser den kleinen Arterien werden aber auch, wie Kyber neuerlich zeigte, die allergrössten Gefässe, nämlich der Hauptstamm der Aorta und Pulmonalis und deren nächste grosse Aeste an ihrer Innenwand häufig befallen. — Was nun speciell die Leber anlangt, so beginnt der Process an ihr, wie Virchow nachwies, an denjenigen Stellen der Acini, wo die Endverzweigungen der Leberarterien einmünden; von da aus verbreitet sich derselbe auf die Capillaren und auf die Leberzellen der centralen Partie des Acinus, während die Zellen der Peripherie des Läppchens oft noch frei geblieben sind. Die amyloid entarteten Leberzellen sind, ähnlich wie die Gefässwände, glasig aufgequollen und durchscheinend, nicht mehr polygonal, sondern abgerundet, mit den Capillarwandungen verschmolzen, so dass das Lumen der Capillaren wohl verengert werden kann, ohne dass es indessen, wie die ausgeführten Injectionen beweisen, zu völliger Verschliessung und bedeutender Circulationsstörung kommt. Nach Kyber kann auch am Lebervenenkreislaufe, sowohl an der Pfortader als an den Vv. hepaticae, die Entartung ausgesprochen sein, selbst ohne dass auch nur ein Capillargefäss in der Leber erkrankt wäre.

Makroskopisch bieten leichte Grade der Speckleber oft gar keine Veränderung dar, so dass erst die charakteristische Reaction auf Jod den Nachweis liefert. In den höheren Graden der Krankheit kann die Leber, infolge der Vergrösserung der Leberzellen, bedeutend vergrössert sein, während die Formverhältnisse die früheren bleiben oder auch sehr verändert sind, Letzteres dann, wenn die speckige Entartung als blosse Complication neben einem anderartigen Leberleiden, neben einer gelappten syphilitischen Leber, einer Cirrhose etc. vorkommt. Exquisite Specklebern besitzen ferner ein bedeutend vermehrtes Gewicht, eine ungewöhnliche, manchmal bis zur äussersten Härte gesteigerte Festigkeit und einen glatten, gespannten Peritonäalüberzug; ihre Schnittfläche ist glänzend, auffallend blass, graubraun bis grauröthlich, dem Ansehen von geräuchertem Lachs vergleichbar,

in den äussersten Graden grauweiss, beinah farblos. Die durchscheinende Beschaffenheit der amyloiden Substanz gewahrt man am besten, wenn man dünne Schnitte der Leber gegen das Licht hält. Giesst man eine Jod-Jodkaliumlösung (Jod 0,1, Jodkalium 1,0, Aq. 100,0) über die Fläche aus, so färbt sich dieselbe entweder gleichmässig oder nur fleckweise an den stärker erkrankten Stellen roth bis rothbraun (mahagonifarben), während Gewebspartieen, welche nicht amyloid erkrankt sind, hellgelb werden. Ein weiterer Zusatz von verdünnter Schwefelsäure ruft dann eine schwärzlich-violette Färbung hervor, während nicht entartete Stellen gelb bleiben. Fälle, in welchen Jod allein schon eine blaue Farbe hervorruft (Friedreich), glaubt Kyber durch die Anwesenheit einer organischen Säure im Gewebe erklären zu sollen. Zuweilen wird die charakteristische Reaction erst nach wiederholter Auftragung jener Flüssigkeiten sichtlich. Sind nur die feinen Arterien und Capillaren entartet, dann bemerkt man makroskopisch nichts Auffallendes, und erst mittelst Anwendung der Jodlösung wird der Process daraus kenntlich, dass an Stelle der Arterien rothe Streifchen und an den betroffenen Capillarbezirken eine verwaschene blasse Röthe entsteht.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Es lässt sich im Allgemeinen schwer bemessen, wie viel von den Erscheinungen, welche ein mit Speckleber behafteter Kranker darbietet, auf Rechnung dieses Uebels zu bringen sind, da ja die amyloide Entartung, wie wir sahen, aus einem bereits bestehenden schweren Constitutionsleiden hervorzugehen pflegt, und ausserdem gewöhnlich auch noch speckige Entartungen anderer Organe, namentlich der Milz, der Darmschleimhaut, der Nieren, der Lymphdrüsen bestehen, so dass sich der besondere Antheil aller dieser Faktoren an den obwaltenden Störungen, an der Abmagerung, dem blassen, wachsartig durchscheinenden Aussehen, nur schwierig abwägen lässt. Die Entwickelung der Lebererkrankung erfolgt dabei ganz allmählich, und das Uebel entgeht oft durch lange Zeit um so leichter der Wahrnehmung, als es ganz schmerzlos auftritt und erst bei beträchtlicher Gewichts- und Grössezunahme wohl ein Gefühl von Völle und Schwere in der Lebergegend hervorruft. Gewisse Funktionsstörungen der Leber, wie beeinträchtigte Blutbereitung, gehinderte Zuckerbildung (Frerichs fand weder Glycogen noch Zucker in der Speckleber) sind als klinische Zeichen wenig verwerthbar; die Gallenabsonderung dauert hingegen fort, oder es bekundet doch höchstens eine schwächere Färbung der Stühle einige Verminderung derselben. Niemals wird durch diese Lebererkrankung der Abfluss der Galle in der Weise erschwert, dass Icterus entsteht, doch ereignet es sich wohl in selteneren Fällen, dass ein complicatorischer Zustand, z. B. eine gleichzeitige speckige Anschwellung der Lymphdrüsen an der Porta hepatis, Gelbsucht hervorbringt, so dass Frerichs davor warnt, das Fehlen des Icterus für ein diagnostisches Criterium der Speckleber zu halten. Aber auch der

portale Leberkreislauf wird durch die erwähnten Veränderungen an den Wänden der feinen Arterien und Capillaren nicht in dem Grade beeinträchtigt, wie man es etwa voraussetzen könnte, und wie es namentlich von Budd angenommen worden ist, welcher einen Ascites durch Compression der Pfortaderäste für ein constantes Symptom der Speckleber hält. Sehr richtig hebt vielmehr Bamberger hervor, dass man bei Specklebern der kolossalsten Grösse einen Ascites oft gänzlich fehlen sieht, dass aber ein Ascites, wo er dennoch vorhanden (und in einer Minderzahl der Fälle findet sich in der That ein solcher neben der Speckleber), nicht aus der Pfortaderstase, sondern aus dem dyscrasischen Grundleiden entspringt, wie aus dem Umstande erhellt, dass der Hydrops als ein allgemeiner beginnt, d. h. früher an der Haut, bez. den Fussknöcheln, als in der Bauchhöhle auftritt, und weder an der Haut noch im Peritonäalsacke einen hohen Grad erreicht, wenn nicht etwa eine Miterkrankung der Nieren zur Ursache eines bedeutenden Hydrops wird. — Findet sich gleichzeitig ein Milztumor vor, so hängt dieser nicht von einer Blutstase in der Milzvene, sondern von einer gleichartigen amyloiden Milzerkrankung ab, welche nur ausnahmsweise neben der Speckleber vermisst wird. — Wässerige *Diarrhöen*, welche nicht selten auftreten, pflegen die Folge einer hinzukommenden amyloiden Affection der Darmschleimhaut zu sein, welcher Process auch hier von den kleinen Arterien und Capillaren seinen Ausgang nimmt, und die Resorptionsfähigkeit der Darmzotten beeinträchtigt.

Eine klinische Diagnose ist nur in jenen Fällen möglich, in welchen das Uebel bis zu einer nachweisbaren Vergrösserung der Leber gediehen ist. Das Organ kann nach und nach einen höchst bedeutenden Umfang gewinnen, bis zum Nabel und noch tiefer herabragen; zugleich erscheint bei der Betastung seine Oberfläche glatt, seine Resistenz beträchtlich, der untere Rand starr, nicht umstülpbar, die Empfindlichkeit für Druck gering. Gegenüber den andern, ebenfalls mit Vergrösserung des Organs verbundenen Krankheiten der Leber bietet die Diagnose in der Regel keine Schwierigkeiten, wenn man ins Auge fasst, dass die Speckleber nicht als ein primäres Leiden bei gesunden Personen auftritt, sondern sich als ein blosses Folgeübel schweren Ernährungsstörungen beigesellt, die ihrerseits aus langdauernden Eiterungen (vergl. die Aetiologie) hervorgegangen sind, und wenn man ferner berücksichtigt, dass zugleich mit der Leber gewöhnlich auch die Milz amyloid entartet ist und einen chronischen Milztumor bildet, welcher ebenso wie die Leber unter dem Rippenbogen mehr oder weniger beträchtlich hervorragt. Auch eine Mitaffection der Nieren, welche sich durch bedeutende Mengen von Eiweiss im Urine verräth, kann die Diagnose unterstützen.

Die Amyloidkrankheit nimmt in der Regel einen chronischen Verlauf und erstreckt sich zuweilen, wenn das Grundleiden nicht früher zum Tode führt, über mehre Jahre. Eine Heilbarkeit wird für die leichteren Grade des Uebels von der Mehrzahl der Beobachter zugestanden, obgleich der Vorgang der Heilung noch nicht näher gekannt

ist. Höhere Grade mit bedeutender Vergrösserung der Leber und Milz lassen keine Aussicht auf Rückbildung übrig und beschleunigen wohl durch Vermehrung der Cachexie den tödtlichen Verlauf. Uebrigens sahen wir Fälle, in welchen nach beseitigtem Grundleiden die Kranken sich, trotz des Fortbestehens einiger Vergrösserung jener Organe, mehr und mehr erholten und anscheinend geheilt waren. So lange ein wichtiges causales Grundleiden neben der Speckkrankheit fortbesteht, ist dieses für die Prognose maassgebend.

§. 4. Therapie.

Wenn auch die Behandlung in erster Linie nach der Art des vorliegenden Grundleidens einzurichten ist, so kommen doch gewisse, auf Verbesserung der ganzen Constitution gerichtete therapeutische Maassregeln ebensosehr der Amyloidkrankheit, wie dem Grundübel zu gut. Eine leichte, aber sehr nahrhafte Kost, verdauungsfördernde bittere und aromatische Mittel, Pepsinwein, dauernder Aufenthalt in freier Luft auf dem Lande, warme Bekleidung und fleissige Bewegung ohne Anstrengung können wesentlich dazu beitragen, die Constitution der Kranken zu verbessern oder das weitere Fortschreiten des Uebels aufzuhalten. Eine ausgedehnte Anwendung finden bei der Speckleber die Jodpräparate, und unter diesen namentlich der Syrupus Ferri jodati, ferner die Soolbäder, die Eisenpräparate. Das Jod steht mit Recht in dem Rufe eines Specificum gegen die mannigfachen Aeusserungen veralteter Syphilis, und auch bei Scrofulose, Mercurialdyskrasie und anderen dyskrasischen Erkrankungen kann sich das Jodkalium oder ein jodhaltiges Mineralwasser nützlich erweisen. Die Eisenpräparate sind durch die bedeutende Blutverarmung indicirt. Welches von jenen Mitteln anzuwenden sei, ergibt sich leicht aus den Eigenthümlichkeiten des speciellen Falles.

Capitel VIII.

Leberkrebs. — Carcinoma Hepatis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Leber wird, wenigstens in unseren Klimaten, so häufig von Carcinom befallen, dass nach Rokitansky's Erfahrung auf fünf Fälle von carcinomatöser Entartung in den verschiedensten Organen etwa ein Fall von Carcinom der Leber kommt, und dass Oppolzer bei 4000 Leichen dasselbe 53 Male, also etwa bei jeder 75sten Leiche, fand. — Der Leberkrebs ist nur ausnahmsweise, und seltener vielleicht als gewöhnlich angenommen wird (in $\frac{1}{4}$ der Fälle), ein primärer Krebs, doch ist manchmal die Entscheidung der Frage nicht ganz leicht, wo ein mehrfach lokalisirter Krebs seinen Ursprung genommen hat. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist der Leberkrebs secundär, und zwar entsteht er als solcher nicht bloss nach Primärkrebs benachbarter Ge-

bilde, des Pylorustheils des Magens, des Darmes, des Pancreas, der benachbarten Lymphdrüsen, und auch nicht lediglich nach Primärkrebs der dem Pfortadergebiete angehörenden Organe, sondern nach Krebs jedwelches Körpertheils, namentlich auch nach der Exstirpation von oberflächlichen Krebsgeschwülsten, der weiblichen Brust, des Augapfels etc.

Die Ursachen des Carcinoms der Leber sind eben so dunkel, als die Ursachen dieser Neubildung überhaupt. Die Kranken sind zwar selten um einen Anlass für ihr Leiden in Verlegenheit, aber diese Angaben beweisen Nichts für die wirkliche Aetiologie des Leberkrebses. Inwieweit in einzelnen Fällen die beschuldigte Contusion der Lebergegend die wirkliche Veranlassung war, bleibt dahingestellt. — Im Kindesalter äusserst selten vorkommend, zeigt sich der Leberkrebs erst im dritten Decennium in noch sehr vereinzelten Fällen und steigt von da mit dem zunehmenden Alter, und die sich verringernde Zahl der Fälle in den letzten Decennien erklärt sich wohl nur aus der beschränkten Zahl von Menschen, welche überhaupt dieses Alter erreichen. Beide Geschlechter scheinen annähernd gleich häufig betroffen zu werden.

§. 2. Anatomischer Befund.

Lebercarcinome können, je nach dem Entwickelungsgrade ihres faserigen Gerüstes, die Charaktere eines härteren Krebses oder eines weichen Markschwamms darbieten; am häufigsten findet man den Letzteren. Was die Form des Krebses betrifft, so erscheint er selten als Infiltration, sondern fast immer als Geschwulst. Beim primären Krebse findet man manchmal nur einen einzigen sehr umfangreichen Tumor, beim sekundären hingegen mehre oder viele, ja unzählige, unter denen einzelne umfängliche, nuss- bis apfelgrosse, viele mittlere und zahlreiche kleine, kaum wahrnehmbare sind. Je näher sie der Peripherie der Leber liegen, um so bestimmter treten die grösseren unter ihnen als halbkugelige Protuberanzen über die Oberfläche hervor. Die Consistenz der Krebsgeschwülste wechselt von der eines festen Speckes bis zu der einer weichen Gehirnmasse. Aus den weicheren Krebsen lässt sich eine reichliche, aus den harten eine nur geringe Menge von Krebssaft ausdrücken. Die Farbe der Geschwülste ist, je nachdem sie arm oder reich an Gefässen sind, weisslich oder röthlich; auch können sie durch Blutergüsse dunkelroth und durch Ablagerung von Pigmentkörnern in die Krebszellen theilweise braun bis tiefschwarz gefärbt erscheinen.

Unter dem Einflusse der zahlreich entwickelten Krebsknoten kann das eigentliche Leberparenchym grossentheils geschwunden sein; in anderen Fällen kommt es, besonders bei schnell wachsenden, von Congestionen begleiteten, weichen Krebsen, zu einer Hypertrophie des noch vorhandenen Lebergewebes, so dass dasselbe bedeutend vermehrt wird, und dadurch auch seinerseits zu der ansehnlichen, ja manchmal enormen Vergrösserung und Gewichtszunahme krebsiger Lebern beiträgt. In einer Minderzahl der Fälle, namentlich bei spärlichen und langsam

wachsenden Krebsablagerungen findet man übrigens die Leber nicht merklich vergrössert, in seltenen Fällen sogar verkleinert. Zuweilen ist das Leberparenchym durch Compression von Gallengängen und durch Gallenstauung intensiv gelb oder gelbgrün gefärbt. In der nächsten Umgebung der Krebsgeschwülste sind die Leberzellen meist fettig degenerirt. Im Ueberzuge der Leber oberhalb der Krebsknoten entsteht öfters frühzeitig eine chronische Peritonitis, durch welche derselbe verdickt wird und mit der Umgebung verwächst; diese Verwachsungen vermitteln dann manchmal die Uebertragung des Krebses von der Leber selbst auf die angrenzenden Gebilde, auf den Magen, das Duodenum, das Pancreas, die Gallenblase, das Zwerchfell, selbst auf die Pleura u. s. f. Die Verwachsungen und krebsigen Neubildungen in der Umgebung der Leber können durch Druck und Einschnürung der Gallengänge und der Pfortader zum Anlasse für Gelbsucht und gestörte Pfortadercirculation werden; in der Anstauung und Eindickung der Galle ist ferner der Grund zu suchen, dass wohl in der Hälfte der Fälle Gallensteine neben Leberkrebs aufgefunden werden. — Aeltere krebsige Protuberanzen der Leber zeigen manchmal den diagnostisch beachtenswerthen sog. Krebsnabel; dies ist eine nabelförmige Vertiefung in der Mitte, welche in der Art entsteht, dass der mittlere Theil des Knotens, der zugleich der älteste ist, einen Rückbildungsprocess eingeht, d. h. die Krebszellen zerfallen durch fettige Degeneration, und der Detritus kann nach und nach resorbirt werden, während die Maschen des faserigen Gerüstes sich enger zusammenziehen, so dass schliesslich ein blosses Narbengewebe ohne Krebselemente hinterbleibt. Doch bleibt diese Rückbildung immer nur partiell und führt niemals zu einer wirklichen Heilung. — Sehr selten führt der Markschwamm der Leber durch Erweichung und Perforation zu acuter Peritonitis oder zu gefährlichen Blutungen in die Bauchhöhle.

Bei der zweiten, selteneren Form, dem diffusen oder infiltrirten Krebs, findet man grössere Abschnitte der Leber in eine weisse Krebsmasse verwandelt. Hier sind dann die Leberacini selbst krebsig entartet, ohne dass sie ihre frühere Form und Begrenzung verloren haben. Man beobachtet diese Form besonders durch unmittelbares Hineinwachsen eines benachbarten Krebses in die Lebersubstanz.

Der Alveolar- oder Gallertkrebs, welcher seinen Sitz fast ausschliesslich im Magen, im Darm und im Peritonaeum hat, greift von letzterem in seltenen Fällen auf das Leberparenchym über. — Noch seltener werden in der Leber einzelne Knoten von der Structur des Epithelialkrebses beobachtet.

Mehrfach hat man einzelne Pfortaderzweige oder den Stamm selbst mit Thromben ausgefüllt gefunden, welche die Charaktere der Krebsgewebe darboten; hier ist entweder ein der Leber oder einem benachbarten Gebilde angehörender Krebs nach vorläufiger Zerstörung der Venenwand in das Lumen des Gefässes hineingewachsen, oder es nimmt die thrombotische Krebswucherung ihren Ausgang von einem eingeschleppten krebsigen Embolus. Nach Virchow gibt es aber auch

eine ganz selbständige Carcinombildung im Lumen der Pfortader, und auch Bamberger sah einen Fall, wo die ganze Pfortader bis in ihre feinsten Verzweigungen mit einem aus grossen, kernhaltigen, verschieden geformten Zellen bestehenden Coagulum gefüllt war, ohne dass sonstwo im Organismus ein Krebs existirt hätte.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Symptome des Leberkrebses sind im Beginn immer dunkel; gestörte Verdauung, verminderte Esslust, Uebelkeit, Druck in der Oberbauchgegend und träger Stuhl lenken die Aufmerksamkeit des Arztes zunächst oft mehr auf den Magen und Darm, und lassen in einem Gastrointestinalkatarrh, welcher sich mehr oder weniger ausgesprochen an die Leberkrankheit knüpft, wohl das Hauptleiden vermuthen, bis vielleicht das auffallend schlechte Aussehen und die Abmagerung des Kranken, oder ein beginnender Ascites die anfängliche Sorglosigkeit zerstört und auf ein weit ernsteres Leiden hinweist. Der einzig sichere Anhaltspunkt für die Diagnose wird nur aus der physikalischen Untersuchung gewonnen. Gewährt diese keine Anhaltspunkte, wie in jenen Fällen, in welchen sich die Leber nur in untergeordneter Weise an einem primären Krebse der Nachbarschaft betheiligt, so ist das Leberleiden selten erkennbar. Wesentliches Erforderniss für die Diagnose ist eine nachweisbar gewordene Vergrösserung des Organs. Nicht selten ist diese Vergrösserung, selbst in der späteren Periode der Krankheit, nur eine mässige; die Leber ragt mehr als dies in der Norm der Fall (vergl. S. 717) unter dem Rippenbogen hervor und wird besonders auch durch ihre vermehrte Härte bestimmter tastbar; aber verschiedene andere chronische Leberkrankheiten, wie die Hyperämie und Muscatnussleber, die beginnende Cirrhose, die amyloide Entartung etc. bieten eine ähnliche Schwellung dar, und es lässt sich dann nur aus der Berücksichtigung der etwaigen Krankheitsursache, z. B. aus der Nachweisbarkeit eines primären Krebses an irgend einer Stelle des Körpers, aus dem Alter des Patienten, besonders aber aus der Berücksichtigung der übrigen vorhandenen Symptome, welche bei den verschiedenen Leberkrankheiten mit Schwellung des Organes differiren, bald mehr, bald weniger sicher eine Diagnose stellen. Den vollsten Grad der Sicherheit erlangt die Diagnose durch das Fühlbarwerden knollenförmiger, meist hart sich anfühlender Prominenzen an der vorderen Leberfläche und am vorderen scharfen Leberrande. Grössere Krebsknoten werden manchmal nicht allein durchgefühlt, sondern als deutliche Reliefs am Bauche sogar sichtbar. Eine Verwechselung des Leberkrebses mit gewissen anderen Krankheiten dieses Organs, bei welchen ebenfalls grössere Prominenzen fühlbar werden können, also mit dem Leberabscesse, der syphilitischen Leber und dem Echinococcus, wird man bei Berücksichtigung der zahlreichen Differenzpunkte, welche diese Leiden dem Leberkrebse gegenüber bieten, nicht leicht begehen; dagegen kommen Irrungen weit öfter in der Weise vor, dass Tumoren, welche der Leber gar nicht angehören, son-

dern nur an dieselbe grenzen, oder hinter ihr liegend durch sie hindurch gefühlt werden, für intrahepatische Geschwülste imponiren, oder dass gerade umgekehrt wirkliche Leberknoten, welche in der Nähe des unteren Randes sitzen, für extrahepatische Bildungen gehalten werden. So lassen namentlich Krebsknoten, welche in der Magengrube gefühlt werden, manchmal Zweifel zu, ob sie dem linken Leberlappen oder der Pylorusspartie des Magens oder beiden Organen gleichzeitig angehören. Hier kommt man am sichersten ins Klare, wenn man zunächst den unteren Leberrand aufsucht, was am leichtesten nach aussen vom Rectus in der Art gelingt, dass man mit den hakenförmig gekrümmten Fingern denselben zu umgehen und auf die hintere Fläche der Leber zu gelangen sucht, worauf man dann den Rand von der aufgefundenen Stelle aus soweit als möglich nach links hin verfolgt.

Krebsige Lebern können, wenn die Einlagerungen sehr zahlreich und umfänglich sind und zugleich noch das dazwischen gelegene Lebergewebe hypertrophirt ist, eine enorme Grösse erreichen, sich weit unter den Nabel und bis ins linke Hypochondrium erstrecken, rechterseits die unteren Rippen nach aussen und zugleich nach oben verdrängen, durch Hinaufschiebung des Zwerchfells den Brustraum verengen, und einen grossen harten Bauchtumor darstellen, der zuweilen durch eine sichtbare Hervorwölbung die Grenzen und die Form der Leber erkennen lässt, Verhältnisse, wie sie fast nur noch beim Echinococcus, bei der amyloiden und leukämischen Leber manchmal vorkommen. In seltenen Fällen vermag man an solchen bedeutend vergrösserten Lebern (desgleichen auch an chronischen Milztumoren) ein deutliches Reiben sowohl zu hören als zu fühlen, wenn nämlich infolge einer schleichenden Peritonitis der seröse Leberüberzug und das gegenüberliegende Parietalstück des Bauchfells ihre Glätte verloren haben, ohne miteinander verwachsen zu sein, so dass die respiratorischen Bewegungen, welche das Zwerchfell der Leber mittheilt, nicht aufgehoben sind. In manchen Fällen ist die Form der Leber auffallend verändert, wenn nämlich die krebsige Ablagerung und die daraus resultirende Vergrösserung nur auf einen Theil der Leber beschränkt ist, wie dies öfter am rechten, als am linken Leberlappen getroffen wird.

Die übrigen Symptome des Lebercarcinoms sind diagnostisch weniger bedeutungsvoll. Was den Schmerz betrifft, so pflegt der hervorragende Theil der Leber für Druck bald mehr, bald weniger empfindlich zu sein; auch eine spontane, nach der Schulter, den Lenden etc. ausstrahlende Schmerzhaftigkeit wird häufig geklagt, und wenn die Krebsknoten mehr oberflächlich sitzen und infolge dessen frühzeitig das Bauchfell reizen, so können die Erscheinungen einer circumscripten Peritonitis eine Zeit lang das eigentliche Leberleiden verdecken. — Comprimiren die Geschwulstmassen grössere Pfortaderäste, so entsteht ein mässiger Ascites; comprimiren dagegen die an der Concavität der Leber prominirenden Tumoren oder extrahepatischen Krebsmassen die Pfortader selbst, oder ist diese thrombosirt, so wird der Ascites bedeutend, und man vermag dann die Leber nicht näher zu untersuchen,

höchstens durch Verdrängen der Flüssigkeit mittelst eines brüsken Fingerdrucks eine bestehende Vergrösserung und vermehrte Consistenz der Leber zu constatiren. Etwa in der Hälfte der Fälle fehlt der Ascites oder es besteht nur ein universeller Hydrops leichten Grades als Effect der Blutverarmung und Hydrämie. — Die Milz wird nur ausnahmsweise vergrössert gefunden, ein Umstand, welcher in gewissen Fällen die Unterscheidung eines Leberkrebses von der cirrhotischen und amyloiden Leber erleichtern kann. — Aehnlich, wie mit dem Ascites, verhält es sich mit dem Ikterus. Durch Compression zahlreicher Gallengänge entsteht partielle Gallenstauung und Gelbsucht mässigen Grades; aus den nicht verschlossenen Gallengängen fliesst jedoch so viel Galle in das Duodenum ab, dass die Faeces gefärbt bleiben. Wird dagegen der Ductus choledochus oder hepaticus durch Krebsmassen comprimirt, so wird die Gallenstauung allgemein, die Gelbsucht hochgradig und die Faeces erscheinen entfärbt. Der Ikterus und die Entfärbung der Faeces hängen übrigens zuweilen von einem Katarrh der Gallengänge ab, und nur in diesem Falle kann derselbe wieder rückgängig werden. — In mehr als der Hälfte der Fälle fehlt der Ikterus ganz. Der Urin enthält, wo Gelbsucht besteht, Gallenbestandtheile; manchmal ist er eiweisshaltig.

Während die geschilderten Symptome sich allmählich heranbilden, lässt in den meisten Fällen auch der äussere Habitus der Kranken, das fahle, gelbliche, kachektische Ansehen, die Abzehrung, die trockene, welke Beschaffenheit der Haut, das leichte Oedem der Knöchel ein carcinomatöses Leiden vermuthen. Ausnahmsweise tritt der Krebsmarasmus sehr spät und unvollkommen ein, und es bleiben Einzelne, wenn schon grosse Tumoren in der Leber fühlbar sind, eben so wohl genährt und von eben so frischem Ansehen, wie manche Kranke mit Carcinoma mammae von grossem Umfange. In der Regel fehlen aber auch bei diesen Kranken die nachtheiligen und, wenn das Carcinom nicht verjaucht, im Grunde schwer verständlichen Rückwirkungen der Neubildung auf das Allgemeinbefinden und auf die Ernährung nicht.

Was den Verlauf des Leberkrebses anlangt, so sah man sehr weiche, rasch wachsende Markschwämme gleich einer acuten Krankheit unter dauernden Fieberregungen in 4—8 Wochen lethal endigen. Gewöhnlich erstreckt sich das Uebel als ein chronisches Leiden unter deutlichen Schwankungen, d. h. unter Perioden beschleunigten Wachsthums, gesteigerten Schmerzes und interkurrirenden Fiebers, wechselnd mit solchen, in welchen die Krankheit Stillstände zu machen scheint, und der Patient sich selbst etwas erholt, über eine Reihe von Monaten, in Ausnahmsfällen (bei harten, zellenarmen Krebsen) sogar über mehre Jahre. Eine genaue Bestimmung der Dauer der Krankheit bis zu dem unausbleiblichen tödtlichen Ausgang ist darum nicht wohl möglich, weil sich die Anfänge des Uebels während eines Zeitabschnittes von verschieden langer Dauer durch keine deutlichen Erscheinungen zu erkennen geben.

In den meisten Fällen wird durch die geschilderten Symptome und den gedachten Verlauf die Diagnose des Leberkrebses zu einer

leichten Aufgabe; zuweilen aber ist dieselbe, wie oben bereits erwähnt, schwierig oder sogar unmöglich. Bei dem infiltrirten Krebs oder beim Vorhandensein nicht voluminöser, nur weniger Krebsknoten in der Tiefe der Leber ist diese nicht oder kaum vergrössert, und selbst wenn sie unter den Rippen hervorragt, vermisst man bei der Palpation die charakteristische Beschaffenheit der Oberfläche. Auch fehlt dann wohl die Schmerzhaftigkeit, oder ist gering, weil der seröse Ueberzug nicht entzündlich betheiligt ist. Ebenso fehlt dann meist der Ascites und der Ikterus, da weder die Pfortaderäste, noch die Gallengänge genügend verschlossen sind. In solchen Fällen ist es oft erst dann möglich, die Krankheit mit einiger Wahrscheinlichkeit zu diagnosticiren, wenn eine allmählich wachsende Kachexie, für welche sich bei den ungestörten Funktionen aller übrigen Organe keine andere Erklärung finden lässt, den Verdacht auf eine carcinomatöse Erkrankung leitet, und wenn sich namentlich Carcinome des Uterus, des Magens und anderer Organe, in welchen die krebsige Entartung leichter erkannt werden würde, ausschliessen lassen. Die Wahrscheinlichkeit ist noch grösser, wenn der verdächtige Marasmus sich nach der operativen Entfernung eines peripherischen Krebses entwickelt hat. — Sind neben einem Leberkrebse, welcher ohne bedeutende Vergrösserung, ohne Prominenzen, ohne Schmerzhaftigkeit der Leber, ohne Ikterus und Ascites verläuft, Magenkrebs, Morbus Brightii oder andere Krankheiten vorhanden, welche für sich den Marasmus erklären, so wird man die Krankheit vielleicht nicht einmal vermuthen können.

§. 4. Therapie.

Da sehr häufig nicht gleich von vorne herein die traurige Gewissheit eines bestehenden Leberkrebses gegeben ist, vielmehr eine Zeit lang wohl die Hoffnung, es könne sich um ein Leiden von weniger übler Prognose handeln, offen bleibt, so ist unter solchen Umständen die Behandlung nach den Indicationen des muthmaasslichen günstigeren Leidens einzurichten, und so kommt es, dass je nach der Art der Erscheinungen zunächst die Therapie des chronischen Magenkatarrhs, des katarrhalischen Ikterus, der einfachen Leberhyperämie, der beginnenden Cirrhose, der Speckleber, der syphilitischen Hepatitis etc. versucht zu werden pflegt. Alle schwächenden Einflüsse werden freilich, wo es sich wirklich um Krebs handelt, den Verfall des Kranken und das lethale Ende nur noch beschleunigen, und es ist bekannt, wie solche Kranke, wenn sie nach Karlsbad, Marienbad etc. geschickt werden, bedeutend verschlechtert, hydrämisch und hydropisch zurückkommen. — Die sicher erkannte Krankheit lässt nur eine symptomatische, auf Erhaltung der Kräfte und Milderung der mannigfachen Beschwerden gerichtete Behandlung zu. Nur unter den früher erwähnten dringlichen Umständen darf man einen Ascites, welcher den Leberkrebs complicirt, durch die Punktion beseitigen.

Capitel IX.

Echinococcen in der Leber.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der Echinococcus verhält sich zu der Taenia Echinoccocus (Siebold) ebenso, wie der Cysticercus cellulosae zu der Taenia solium, d. h. er ist der geschlechtslose Jugendzustand jenes reifen Bandwurmes, welcher in grösserer Anzahl im Darme des Hundes lebt, nur aus 3—4 Gliedern besteht, von denen das Letzte im Zustande der Reife den ganzen übrigen Körper an Masse übertrifft und nur wenige, höchstens 4 Mm. lang ist. Während v. Siebold und van Beneden zuerst die Entwickelung dieses Bandwurms beim Hunde aus den Scoleces des Echinococcus erwiesen, ist es Leuckart geglückt, durch Fütterung reifer Glieder dieses Hundebandwurms bei Schweinen in vier Versuchen Echinococcusbildung zu veranlassen.

Die Häufigkeit des Vorkommens des Echinococcus in bestimmten Gegenden wird nicht allein von der Anzahl der gehaltenen Hunde, sondern auch von dem Grade der beobachteten Reinlichkeit, von dem mehr oder weniger innigen Verkehr mit diesen Thieren, und endlich vielleicht auch von dem Umstande abhängen, in welchem Maasse die Echinococcentänie selbst in verschiedenen Gegenden beim Hunde häufiger oder seltener vorkommt. Im südlichen Deutschland ist der Echinococcus offenbar seltener als im nördlichen. Unter 150 Sectionen der chirurgischen Klinik zu Rostock fanden sich 4 Echinococcen (M. Wolff) und nach einer andern Statistik ebendaselbst unter 101 Sectionen sogar deren 8 (Simon). In Island sind Echinococcen so verbreitet, dass nach Berichten dortiger Aerzte ein Achtel aller daselbst vorkommenden Krankheitsfälle diesem Leiden angehören, und dass etwa jeder siebente Mensch Echinococcen beherbergen soll. Man schliesst nach Analogie, dass die Einwanderung in folgender Weise zu Stande komme: Hunde, welche von der Taenia Echinococcus bewohnt werden, leeren von Zeit zu Zeit reife Glieder mit dem Kothe aus; die darin enthaltenen Eier gelangen auf irgend eine Weise in das Trinkwasser oder kommen in Berührung mit Nahrungsmitteln, welche roh genossen werden. Mit diesen in den Darmkanal gelangt, bohren sich die frei gewordenen Embryonen in die Magen- oder Darmwand ein, bis sie, allmählich weiter wandernd, oder von dem Portalblutstrome erfasst, durch embolische Verschleppung in die Leber gelangen. Dort bildet sich der mikroskopisch kleine Embryo allmählich zum Blasenwurm weiter.

Das endemische Vorkommen der Echinococcen auf Island sucht Küchenmeister vorzugsweise aus der grossen Zahl der dort gehaltenen Hunde und aus der warmen Temperatur des Flusswassers, welches vielfach als Getränk benutzt wird, zu erklären. Die Hunde verzehrten die durch den Mund, durch den After oder aus vereiternden

Säcken entleerten Blasen, mit welchen unvorsichtig umgegangen werde. Die warme Temperatur des Flusswassers sei, wie für alle niederen Thiere, so auch für die Embryonen der Echinococcen günstig. Man beobachtet den Echinococcus bei beiden Geschlechtern und am häufigsten in dem Alter zwischen 20 bis 40 Jahren; in den ersten Lebensjahren kommt derselbe, infolge der Eigenartigkeit der Nahrung in diesem Alter, fast noch gar nicht vor.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Echinococcensäcke finden sich gewöhnlich nur einzeln, manchmal zu mehren, selten in grosser Anzahl in der Leber, während mitunter zugleich auch in anderen Körpertheilen, in der Milz, den Lungen, Nieren, Nervencentren, Knochen, im Auge, im Herzen etc. solche vorkommen, doch ist die Leber beim Menschen der Lieblingssitz derselben, und sie schlagen in ihr an jedwelcher Stelle, aber häufiger im rechten als im linken Lappen, ihren Sitz auf. — Den Ausgangspunkt des Vorgangs bildet die sog. Mutterblase des Echinococcus, d. i. das ursprüngliche Embryobläschen, welches ganz allmählich zu einer ansehnlichen Grösse heranwächst. Diese parasitäre Mutterblase ist von einer anderen, dem Lebergewebe entstammenden bindegewebigen Cyste dicht umschlossen, welche bald dünn und weich, bald von derber fibröser Beschaffenheit ist. Die Mutterblase bietet ein halbdurchsichtiges, grauliches Ansehen dar und besteht aus zwei Schichten, einer stärkeren äusseren mit deutlich concentrischer Schichtung (Cuticula) und aus einer inneren dünnen zellenreichen Parenchymschicht. Im Inneren der Blase findet sich, so lange der Parasit nicht abgestorben ist, eine klare, eiweisslose Flüssigkeit, welche ein specifisches Gewicht von 1009 bis 1015 zeigt, hauptsächlich Kochsalz, häufig Traubenzucker und manchmal auch Bernsteinsäure (Heintz, Naunyn), sowie Inosit (Wyss) enthält. — Nur ausnahmsweise trifft man die Mutterblase in der geschilderten einfachen Form. Nachdem dieselbe eine gewisse Zeit hindurch in sterilem Zustande existirt hat, bildet sich auf ihrer Innenfläche eine zunehmende Zahl grauer, grieskerngrosser Erhebungen, welche sich bei Vergrösserung als die Köpfchen der Echinococcustänie erweisen, also vier Saugnäpfe und einen doppelten Hakenkranz um das Rostellum aufweisen. Dieser Kopf, welcher höchstens 0,3 Mm. lang ist, zeigt einen besonderen, etwas abgeschnürten Hintertheil (der spätere Hals des Bandwurms), und an diesem inserirt sich der muskulöse Stiel, durch welchen der Kopf an die Blase befestigt ist. Vermöge einer bedeutenden Contractilität des Kopfes vermag sich dessen vorderer Abschnitt vollständig in den hinteren einzustülpen, so dass der Hakenkranz im Centrum des Skolex liegt. — Ausserdem pflegt nun die Mutterblase zugleich noch neue Blasen, sog. Tochterblasen hervorzubringen, und zwar geht diese Proliferation entweder nach aussen vor sich (exogene Form), so dass die secundären oder sog. Tochterblasen ausserhalb und neben der Mutterblase liegen, oder die Tochterblasen gelangen in den Innenraum der Mutterblase und finden

sich, frei in diesem schwimmend, bald in mässiger, bald in sehr grosser Zahl, und diese secundären Blasen füllen sich ihrerseits mit einer weiteren Generation noch kleinerer, sog. Enkelblasen (endogene Form). Die exogene Bildung wird mehr bei Thieren, die endogene mehr beim Menschen getroffen.

Die Echinococcensäcke vergrössern sich zwar äusserst langsam, pflegen aber im Laufe der Jahre zum Umfange eines Apfels, einer Faust, ja eines Mannskopfes heranzuwachsen. Kleine, in der Tiefe des Organs gelegene und von Leberparenchym umgebene Säcke verändern die Form der Leber wenig; grosse oder peripherisch gelagerte Säcke überragen dagegen stets mit einem grösseren oder kleineren Segment die Leberoberfläche und führen zu kolossalen Vergrösserungen und höchst bizarren Gestaltveränderungen des Organs. An den hervorragenden Partien der Cysten ist der Peritonaealüberzug der Leber gewöhnlich ansehnlich verdickt und durch feste Pseudomembranen mit der Umgebung verwachsen. Das Leberparenchym ist durch die Parasiten verdrängt und, wenn diese gross oder zahlreich sind, in grosser Ausdehnung durch Druckschwund untergegangen; das noch erhaltene Parenchym zeigt oft keine Veränderung oder es ist hypertrophirt.

Nicht selten kommt es infolge des Absterbens der Parasiten zu einer Art Rückbildung der Cystengeschwulst. Die Ursache dieses Absterbens bleibt manchmal dunkel, doch scheint ihm meist ein entzündlicher Vorgang der umhüllenden Bindegewebscyste zu Grunde zu liegen, mag nun der Druck des wachsenden Parasiten oder gar eine Berstung der Mutterblase, oder eine äussere traumatische Einwirkung dieselbe in Reizung versetzt haben. Die Thierblase wird von Eiter, von ausgetretenem Blut oder Galle umspült und durchtränkt, oder man findet zwischen Mutterblase und Bindegewebscyste eine fettige, schmierige Detritusmasse, welche sogar verkalken kann. Infolge dieser Vorgänge trübt sich das Cystenwasser, es wird eiweisshaltig und vermindert sich durch Resorption, während die Blasenhülsen sich falten, zusammenschrumpfen und in eine kautschukartige Masse sich umwandeln. Manchmal findet man nur noch einen fettig-käsigen oder bereits verkalkten Herd, in welchem nur noch die der Zerstörung entgangenen Haken der Tänienköpfe dessen eigentlichen Ursprung verrathen. Auf diese Weise kann eine Echinococcusgeschwulst veröden, bez. heilen, bevor sie den zur Vermittelung von Krankheitssymptomen erforderlichen Entwickelungsgrad erlangt hatte.

In anderen Fällen wächst der Echinococcus nach Verlauf von Jahren zu solcher Grösse heran, dass seine verdünnten Hüllen, namentlich unter Mitwirkung eines Stosses oder Schlages, plötzlich eine Ruptur erleiden. Wenn dabei zugleich auch der ausgedehnte und verdünnte Peritonaealüberzug einreisst, so tritt der Inhalt in die Bauchhöhle, und es entsteht eine heftige Peritonitis. In solchen Fällen, in welchen der Sack mit der Umgebung verwachsen ist, entleert sich derselbe in den Magen, den Darm, die Gallengänge, in benachbarte Gefässe oder, nachdem das Zwerchfell durch den Druck der Cyste allmählich verdünnt und endlich durchbrochen wurde, in die Pleura-

höhle oder durch die mit dem Zwerchfell verwachsenen Lungen in die Bronchien. In noch anderen Fällen kommt es unter dem Einflusse eines von dem Parasiten ausgehenden Reizes zu einer suppurativen Hepatitis und zur Bildung eines Abscesses, welcher sich in einer oder der andern Richtung einen Ausweg bahnt, ganz so, wie wir das beim Leberabscesse geschildert haben. Perforirt er nach Aussen, so sind dem abfliessenden Eiter Rudimente der Echinococcenblasen beigemischt.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Es gehört zur Regel, dass Echinococcen Jahre lang die Leber bewohnen, ehe sie die Aufmerksamkeit auf sich ziehen, und ehe die Krankheit auch nur vermuthet werden kann. Das langsame Wachsthum dieser Cysten erklärt hinreichend den späten Eintritt von Beschwerden, und es werden selbst grössere Säcke zufällig bei Sectionen gefunden, welche sich im Leben durch kein Symptom verrathen hatten. In manchen Fällen führten nicht eintretende Beschwerden, sondern die zufällige Wahrnehmung, dass das rechte Hypochondrium aufgetrieben, und dass eine Geschwulst in demselben vorhanden sei, zur ersten Entdeckung des Leidens. Erreicht der Sack und mit ihm die Leber selbst einen sehr bedeutenden Umfang, so entstehen allerdings mancherlei Störungen, welche von einer Druckwirkung des Sackes auf die benachbarten Organe und Gebilde herzuleiten sind, wie ein Gefühl von Völle oder selbst von Schmerz in der rechten Oberbauchgegend, Empfindlichkeit für eng anliegende Kleider, gastrische Beschwerden durch Druck auf den Magen, Ikterus durch Compression der Gallenausführungsgänge, Ascites durch Druck auf die Pfortader, Wassersucht der ganzen unteren Körperhälfte durch Compression der aufsteigenden Hohlvene, Kurzathmigkeit und Dyspnoë durch Verdrängung des Zwerchfells nach oben; aber die meisten dieser Erscheinungen sind nur ausnahmsweise vorhanden und tragen zur Feststellung der Diagnose wenig bei, die sich vielmehr fast ausschliesslich auf die physikalische Untersuchung stützt.

Weit gediehene Echinococcen verrathen sich bei der Untersuchung durch eine Vergrösserung der Leber, die aber das Organ nicht gleichmässig, sondern mehr stellenweise betrifft, und zwar kann, bei oberflächlichem Sitze der Cyste, diese als ein blosses Relief auf einem sonst nicht vergrösserten Leberlappen aufsitzen, oder es erscheint, bei tiefem Ursprung des Sackes, die betreffende Leberpartie selbst zu einer runden oder länglichen Geschwulst ausgedehnt, oder es waltet mehr ein mittleres Verhältniss ob. Je nach dem Sitze, der Grösse und der Zahl der Säcke macht sich die Vergrösserung entweder in der Richtung nach unten oder nach oben, oder in beiden gleichzeitig geltend. Oefter noch als grosse Lebercarcinome verrathen sich weit gediehene Echinococcen schon der blossen Adspection. Gewöhnlich sieht man die rechte Oberbauchgegend bis unter den Nabel, ja bis zur Fossa iliaca bedeutend hervorgewölbt, und man unterscheidet vielleicht eine oder mehre besondere Protuberanzen von verschiedener

Grösse. Oder man findet die rechte Thoraxhälfte erweitert, und es können einzelne Rippen gehoben und auswärts gewendet sein. — Weit deutlicher erkennt man bei der Palpation die ins Abdomen herabragenden Säcke als runde, glatte, elastische Geschwülste, welche unter besonders günstigen Umständen sogar Fluctuation wahrnehmen lassen. Bei Gegenwart zahlreicher Tochtercysten soll durch einen brüsken Anschlag an den Sack, welcher die elastischen Blasenwände in eine zitternde Bewegung versetzt, das Phänomen des sog. Hydatidenschwirrens hervorgebracht werden. Verschiedene Beobachter leugnen die Existenz dieser Erscheinung (Jobert, Bamberger, Gerhardt), und erklären dasselbe für ein besonders deutliches und kleinwelliges Fluctuationsgefühl.

Die Percussion hat besonders Werth für Säcke von solcher Lagerung, dass sie weder durch die Adspection noch durch die Palpation erkannt werden können; dies sind die von der oberen Leberpartie nach aufwärts strebenden, das Zwerchfell, die Lungen und selbst die Herzspitze nach oben verdrängenden Cysten. In solchen Fällen findet man da, wo der Sack der Brustwand anliegt, eine abnorme Dämpfung nebst verschwächtem oder fehlendem Athmen und vermindertem oder fehlendem Pectoralfremitus, also Erscheinungen, welche viel Uebereinstimmendes mit denen eines pleuritischen Ergusses bieten; allein die obere Dämpfungslinie, welche bei Exsudaten in der bekannten charakteristischen Weise verläuft, liegt bei Echinococcen gewöhnlich neben der Wirbelsäule und neben dem Brustbeine tiefer als in der Achselhöhle (Frerichs); ausserdem wird nach Frerichs das Herz auffallender nach links und besonders auch nach oben dislocirt, als bei Pleuraergüssen; dagegen darf man auf das Auf- und Absteigen der unter dem Zwerchfell liegenden Geschwulst bei tiefem Athmen diagnostisch kein unbedingtes Gewicht legen, da es auch beim Echinococcus infolge von Adhäsion des Sackes oder bei Erkrankung des Zwerchfells fehlen kann, wie bei Empyem. — Viel leichter als das gewöhnliche — kann ein solches Pleuraexsudat mit Echinococcus verwechselt werden, welches infolge schon bestehender partieller Verwachsungen zwischen Lunge und Brustwand einen ungewöhnlichen Sitz und eine abweichende Form hat.

Die Unterscheidung des Echinococcus vom Leberkrebse ist in der Regel leicht, insoferne die bei Letzterem fühlbar werdenden Höcker gewöhnlich härter, empfindlicher, weniger prominent und oft in grösserer Zahl tastbar sind, wozu ferner noch kommt, dass beim Echinococcus die Constitution erst spät zu leiden pflegt, so dass das gesunde, ja blühende Aussehen der Patienten oft lange Zeit hindurch mit den bedeutenden lokalen Veränderungen auffallend contrastirt.

Was die Prognose anlangt, so ist der Echinococcus der Leber oder anderer edler Organe stets als ein ernstes Leiden aufzufassen. Zwar bietet dasselbe auf verschiedenen Wegen die Möglichkeit einer glücklichen Beendigung dar, und zwar 1) durch Obsolescenz, 2) durch Entleerung des Sacks nach erfolgtem Durchbruche, 3) durch die Hülfe der Kunst; aber eine gegründete Hoffnung auf spontane Verödung be-

steht hauptsächlich nur für kleine Säcke, hingegen wenig für solche, welche bereits bis zu dem Umfange herangewachsen sind, dass man sie zu erkennen vermag, und was den Durchbruch betrifft, so kann wohl eine Entleerung der Cyste durch den Magen, den Darm, durch die Bronchien oder durch die Bauchwand nach aussen von Heilung gefolgt sein (ja nach einer Zusammenstellung von Finsen soll sogar der Durchbruch in die Bauchhöhle unter 13 Fällen nur zweimal den Tod durch Peritonitis zur Folge gehabt haben, während die übrigen Fälle ohne Zeichen von Peritonitis günstig verliefen); nach allgemeiner Erfahrung aber ist der tödtliche Ausgang bei eingetretenem Durchbruche durchaus nicht ungewöhnlich, sei es unter Vermittelung einer übel gearteten Peritonitis, Pleuritis oder Pericarditis, sei es infolge eines Leberabscesses durch Entzündung der Umgebung des Sackes oder einer Lungenvereiterung mit blutig-eiterigem Auswurf und darin enthaltenen membranösen Resten des Blasenwurmes, ferner infolge eines Aufbruches des Sackes in die Lebervenen oder in die Cava mit nachfolgenden schweren Lungenmetastasen, endlich infolge von Pyämie. Begreiflicher Weise ist man vor manchen Gefahren dieser Art auch bei einer operativen Eröffnung des Sackes nicht sicher. — Sich selbst überlassen fährt der Echinococcensack fort sich allmählich zu vergrössern, bis endlich, gewöhnlich nach einer 1—4jährigen Dauer, ausnahmsweise aber erst nach 10—30 Jahren der Tod erfolgt, der meistens durch Ruptur oder entzündlich-eiteriges Aufbrechen, selten durch zunehmenden Marasmus und Hydrops vermittelt wird.

§. 4. Therapie.

Der nahe liegende Gedanke, dass es ein anthelminthisch wirkendes Arzneimittel geben möge, durch welches das Absterben des Parasiten und seine allmähliche Umwandelung in eine Fettbrei- oder Kalkmasse, wie dies ja manchmal spontan geschieht, künstlich herbeigeführt werden könne, führte zur Anwendung und Empfehlung zahlreicher Mittel, wie des Kochsalz, des Calomel, des Jodkali, des Terpenthin, des Ol. anim. Dippelii, des Kali picronitricum, der Kamalatinktur etc., ohne dass bis jetzt irgend ein Medikament seine Heilkraft sicher bewährt hätte. — Was die operative Behandlung betrifft, so kann man, da sich kein Verfahren als durchaus ungefährlich erwiesen hat, bei stabil bleibenden, keine Beschwerden verursachenden, und somit eine längere Lebensdauer in Aussicht stellenden Fällen eine Operation unterlassen oder wenigstens vertagen. Unter entgegengesetzten Umständen ist die Operation gerechtfertigt, nachdem man zuvor zur Sicherung der Diagnose durch eine Explorationspunktion von der Beschaffenheit des Inhaltes des Sackes Kenntniss genommen, wobei zu bemerken ist, dass die entleerte Flüssigkeit nicht immer die oben angeführten Eigenschaften eines normalen Echinococcus besitzt, sondern öfter trübe und eiweisshaltig ist; doch wird auch in diesem Falle durch die Beimischung kleiner Hydatiden, abgelöster Scoleces oder Haken die Diagnose gewöhnlich gesichert werden. Was nun das

Operationsverfahren anlangt, so hat man in verschiedenen Fällen, jedoch nur bei relativ kleinen und jungen Echinococcen, durch einfache Punktionen mit dem Explorativtroicart allmähliche Rückbildung des Sackes erzielt (unter Andern Frerichs). Auch die Methode der Punktion und Aspiration mittelst einer Hohlnadel soll in fünf Fällen, theils nach ein-, theils nach mehrmaliger Anwendung, eine Rückbildung bewirkt haben. Für umfängliche und ältere Cysten erscheint dagegen eine hinreichend weite Eröffnung des Sackes und die Heilung auf dem Wege der Eiterung nicht allein sicherer, sondern auch weniger gefahrvoll, als die Punktion. Vorbedingung für die Eröffnung ist (zur Verhütung eines theilweisen Austrittes des Cysteninhaltes in die Bauchhöhle) ein Verwachsensein des Sackes mit der Bauch- oder Rippenwand, und dass ein solches zu Stande gekommen sei, darf man schliessen, wenn bei tiefem Ein- und Ausathmen der Sack oder der untere Leberrand die Stelle nicht wechselt. Hat man rücksichtlich des Bestehens fester Adhärenzen Zweifel, so wird man statt der einfachen Incision eine jener Methoden wählen, welche eine Verwachsung herbeiführen, bevor der Sack eingeschnitten wird, wie das Verfahren von Simon (Doppelpunktion mit nachfolgender Incision), welches vor demjenigen von Récamier (Durchätzung) den Vorzug verdient.

Capitel X.

Multiloculäre Echinococcengeschwulst.

§ 1. Pathogenese und Aetiologie.

In neuerer Zeit hat man in einer kleinen Reihe von Fällen bei Sectionen kleinere oder grössere Abschnitte der Leber in eine eigenthümliche Geschwulstmasse verwandelt gefunden, welche aus einem Bindegewebsstroma und zahlreichen kleinen, mit einer gallertähnlichen Masse gefüllten Hohlräumen bestand. Die ersten Beobachter hielten diese Geschwülste für Alveolarcarcinome; indessen genauere mikroskopische Untersuchungen ergaben, dass der gallertartige Inhalt der Alveolen aus der für die Echinococcen charakteristischen Cuticularmasse bestand, und stellten die parasitäre Natur der Geschwulst somit ausser Zweifel.

Die Frage nach der Entstehungsweise dieser Geschwülste, welche man nach Virchow's Vorschlag als multiloculäre Echinococcen bezeichnet, ist schwer zu beantworten; doch ist es wohl am Wahrscheinlichsten, dass es sich nicht um eine besondere Parasitenspecies, sondern nur um eine eigenthümliche Art seiner Einwanderung, seines Sitzes oder seines Wachsthumes handelt. Virchow glaubt, dass die in Rede stehende Form dadurch zu Stande kommt, dass die Echinococcenembryonen in die Lymphgefässe der Leber einwandern, und dass sich die Säcke innerhalb der Lymphgefässe entwickeln; Leuckart verlegt diese Vorgänge in die Blutgefässe, Friedreich, der in seinem

Falle die grösseren Gallengänge mit Echinococcenmassen vollgepfropft fand, in diese. In einer brieflichen Mittheilung äussert sich Küchenmeister folgendermaassen: „Nach der Einwanderung eines Echinococcenembryo entsteht statt der gewöhnlichen Erkrankungsform eine multiloculäre Echinococcengeschwulst, wenn sich um den Embryo entweder gar keine Bindegewebskapsel bildet, oder wenn dieselbe, ehe sie derb und widerstandsfähig geworden ist, von dem Parasiten durchbrochen wird. Da bei dem Fehlen einer festen Umhüllung der Echinococcus frei und unbeschränkt nach allen Richtungen fortwachsen kann, breitet er sich besonders dahin aus, wo er den geringsten Widerstand findet. Ist er bei seiner Einwanderung in einen der vielen Kanäle gelangt, welche die Leber durchziehen, oder hat er später die Wand eines solchen Kanals durchbrochen, so kriecht er innerhalb desselben weiter, und kann schliesslich das Lumen des ganzen betroffenen Kanalsystems ausfüllen. Da Virchow, Leuckart und Friedreich bei ihren gewiss zuverlässigen Untersuchungen zu abweichenden Resultaten gelangten, indem jeder der genannten Forscher ein anderes Kanalsystem der Leber mit Echinococcenmassen angefüllt fand, so sind wir zu der Annahme berechtigt, dass die Einwanderung und resp. der Einbruch der Parasiten sowohl in die Lymphgefässe, als in die Blutgefässe, als in die Gallengänge erfolgen kann, aber dass auch jedes dieser Kanalsysteme von jenen Vorgängen verschont bleiben kann.“

§. 2. Anatomischer Befund.

Die multiloculären Echinococcengeschwülste haben ihren Sitz vorwiegend im rechten Leberlappen. Nur in dem einen der von mir beobachteten drei Fälle war auch der linke Leberlappen befallen. Die Grösse derselben kann die einer Faust, ja eines Kopfes erreichen. Die Blasen sind bei dieser Form des Echinococcus nur klein, hirsekornbis erbsengross, und nicht, wie bei der gewöhnlichen Form, ineinander geschachtelt, sondern in grosser Zahl nebeneinander liegend, nur getrennt durch ein dazwischen liegendes, sehr festes bindegewebiges Gerüste. Die bei einem Durchschnitt geöffneten Alveolen erinnern an die Lücken, welche man auf den Durchschnittsflächen von gut ausgebackenem Brod bemerkt. Bei der mikroskopischen Untersuchung der in ihnen enthaltenen Gallertmassen erkennt man sofort die charakteristischen Membranen der Echinococcen, welche mit zahlreichen kleineren und grösseren Kalkconcrementen besetzt sind. Dagegen gelingt es nicht immer leicht, und manchmal selbst gar nicht, wirkliche Scoleces (die ausserdem manchmal nur mangelhaft entwickelt sind) oder deren abgestossene Haken zu entdecken. Nur in einem meiner Fälle fanden sich an der Peripherie der Geschwulst Blasen von Kirschgrösse, welche auf ihrer Innenwand mit einer Colonie gut erhaltener Scoleces dicht besetzt waren. Die grosse Anzahl von einander getrennt bestehender Blasen darf wohl nicht aus einer massenhaften Einwanderung von Embryonen, sondern nur aus einer fortgesetzten exogenen Knospung einer einzigen oder doch nur weniger Mutterblasen erklärt wer-

den. — Bemerkenswerth ist die entschiedene Neigung des multiloculären Echinococcus zum centralen ulcerösen Zerfalle, so dass, wenn die Verjauchung gegen die Oberfläche vordringt, wohl ein undeutliches Fluctuationsgefühl wahrgenommen werden kann.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Symptome der multiloculären Echinococcengeschwulst können, soweit man aus der beschränkten Zahl genau beobachteter Fälle zu folgern vermag, gewisse Verschiedenheiten darbieten. Der Umstand, dass die von Friedreich entworfene Symptomatologie dieses Leidens für manche Fälle aufs genaueste zutrifft, während in anderen Fällen hervorstechende Züge des von Friedreich entworfenen Bildes fehlten, könnte zur Hypothese verleiten, dass die Gestaltung der Symptome im gegebenen Falle wesentlich von dem besonderen Sitze des Parasiten in dem einen oder in dem anderen Canalsysteme der Leber abhängig sei, wenn nicht schon gleich die Prämisse, dass der multiloculäre Echinococcus bald in diesem, bald in jenem Canalsystem seinen Sitz aufschlage, eines genügenden Beweises ermangelte.

Die Krankheit beginnt wohl immer latent, und die ersten Symptome derselben treten in der Regel erst, nachdem sie beträchtliche Fortschritte gemacht hat, zu Tage. Manche Kranken werden durch gastrische Störungen, durch ein Gefühl von Druck und Vollsein im rechten Hypochondrium, oder durch die zufällige Entdeckung, dass sie eine Geschwulst im Bauche haben, auf ihr Leiden aufmerksam. In etwa zwei Drittel der Fälle kam es zu Ikterus, der meist einen hohen Grad erreichte; auch Ascites und Oedem der Beine trat später meistens hinzu, und endlich wird die Milz, wo ihr Umfang sich feststellen lässt, meistens vergrössert gefunden. — Bei der Untersuchung des Bauches findet man im rechten Hypochondrium eine oft sehr umfangreiche Geschwulst, welche unverkennbar der Leber angehört; die Leber hat entweder ihre normale Form bewahrt, oder es ragen an ihrer Oberfläche, ähnlich wie bei carcinomatösen und syphilitischen Erkrankungen, flache, feste Höcker hervor. Selbst bei sehr umfangreichen centralen Verjauchungen ist die Resistenz des Lebertumors eine sehr beträchtliche, nur in einem von Griesinger beobachteten Falle war Fluctuation zu bemerken, und es erklärt sich hieraus, dass das Uebel weniger leicht mit dem uniloculären Echinococcus, bei welchem gewöhnlich ein glatter, elastischer oder fluctuirender Tumor besteht, als mit dem Krebse der Leber zu verwechseln ist. Man berücksichtige jedoch, dass der Leberkrebs gewöhnlich rascher heranwächst und verläuft, als der Echinococcus, welcher sich meistens über 1—2 Jahre hinzieht, dass die Milz beim Krebse nur ausnahmsweise, wenn in rasch verlaufenden Fällen die Blutmenge nicht bedeutend vermindert worden ist, vergrössert erscheint, dass eine allgemeine Kachexie beim Krebse sich bald, beim Echinococcus sich langsam und spät zu entwickeln pflegt. — In manchen Fällen traten mancherlei Hämorrhagien in Form von Epistaxis, Blutbrechen, blutigen Stühlen, Petechien etc. auf,

wie solche auch bei anderen Formen hartnäckiger Gallenstauung und Gallenresorption gesehen werden. — Alle bisher bekannt gewordenen Fälle haben einen tödtlichen Verlauf genommen.

§. 4. Therapie.

Gegen die multiloculären Echinococcengeschwülste ist die Therapie vollständig ohnmächtig; zuweilen trägt sogar die Erfolglosigkeit der gegen den Ikterus gebrauchten Mittel dazu bei, die Diagnose zu sichern. Es gelingt selbstverständlich auf keine Weise, weder die Geschwulst zu verkleinern, noch den Ikterus und die mit demselben verbundenen Beschwerden zu bessern, noch die Kräfte und den Ernährungszustand der Kranken für die Dauer aufrecht zu erhalten. Auch die in dem Griesinger'schen Falle versuchte Punktion fordert nicht zur Nachahmung auf.

Capitel XI.

Resorptionsikterus. Mechanischer Ikterus. Leberikterus. Hepatogener Ikterus.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Gallengänge innerhalb der Leber besitzen keine contractilen Elemente, durch welche sie ihren Inhalt austreiben können. Wir sind deshalb zu der Annahme gezwungen, dass die Galle in den Gallengängen hauptsächlich durch dieselben Kräfte, welche sie in den Anfang derselben hineinpressen, durch den Secretionsdruck, weiter befördert wird. Die Compression, welche die Leber bei der Inspiration durch das herabsteigende Zwerchfell erfährt, trägt zwar gleichfalls zur Entleerung der Gallenwege bei, aber wir dürfen die Wirkung dieses Druckes nicht überschätzen, da die Gallenblase, auf welche der Druck stärker wirken muss, als auf die starre Leber, bei ununterbrochenen Athembewegungen sich strotzend mit Galle füllen kann. Jedenfalls sind die Kräfte, welche die Galle in den Gallengängen fortbewegen, sehr schwach, und es reicht, wie Heidenhain zeigte, ein verhältnissmässig geringer Gegendruck aus, die Entleerung der Galle zu hindern und eine reichliche Resorption der zurückgehaltenen Galle einzuleiten.

Wird infolge irgend eines Hindernisses für den Abfluss der Galle die Füllung der Gallengänge und der Leberzellen abnorm stark, so ist damit eine bedeutende Spannungsdifferenz zwischen dem Inhalte dieser Gänge und dem der Blut- und Lymphgefässe gegeben, und es tritt ein grosser Theil ihres Inhaltes in diese Gefässe über. Dieser Vorgang ist die häufigste Ursache der Gelbsucht, des Ikterus. Da nun sehr verschiedenartige Krankheitsvorgänge, sowohl schwere wie leichte, ein solches Hinderniss für den Abfluss der Galle und dadurch Gelbsucht schaffen können, so erhellt hieraus, dass die Gelbsucht stets nur eine symptomatische Bedeutung hat, und dass dem Arzte die weitere Auf-

gabe obliegt, in jedem Falle das die Gallenstauung bedingende Grundleiden zu erforschen. Viele Krankheiten der Leber sind, wie wir in den betreffenden Capiteln sahen, von Ikterus begleitet. Da es nun neben solchen Leberkrankheiten, die bald mit, bald ohne Ikterus verlaufen, andere gibt, die fast immer, und wieder andere, die fast niemals mit Ikterus verbunden sind, so sieht man hieraus, dass bei manchen zweideutigen Leberaffectionen das Fehlen oder Vorhandensein dieses Symptoms diagnostisch bedeutungsvoll sein kann. Die gewöhnlichste Veranlassung für den Stauungsikterus ist ein Katarrh der Gallengänge und wir werden auf diese Form, den sog. katarrhalischen Ikterus, bei den Krankheiten der Gallenwege in einem besonderen Capitel zurückkommen. Sehr häufig macht sich das mechanische Hinderniss nicht an den in der Lebersubstanz verlaufenden Gallengängen, sondern am Ductus hepaticus oder choledochus, oder an der engen Mündung des Letzteren in den Darm geltend, sei es, dass diese Canäle eine Compressionsstenose durch Tumoren, stagnirende Kothmassen oder schrumpfende peritonitische Bindegewebswucherungen erfahren, sei es, dass das Lumen derselben durch Gallensteine, durch Schleim, Eiter, fremde Körper, Spulwürmer, Echinococcenblasen verstopft ist, oder mag endlich eine Veränderung ihrer Wandungen selbst, eine entzündliche Verdickung oder Neubildung der Schleimhaut, eine narbige Verengerung nach vorausgegangener Ulceration die Ursache sein.

Durch Frerichs kam die Annahme zur Geltung, dass ein Ikterus in gewissen Fällen nicht sowohl von einem vermehrten Seitendrucke in den Gallengängen, als vielmehr von einem Sinken des Blutdruckes in den Pfortadercapillaren abgeleitet werden müsse, und es scheinen auch verschiedene Untersuchungen, welche theils von Heidenhain, theils von Naunyn herrühren, für die Existenz einer derartigen Gelbsucht zu sprechen. Hierhin rechnet man den Ikterus, welcher bei Thrombose des Stammes oder grösserer Zweige der Pfortader, und welcher bei anhaltenden starken Blutungen aus den Pfortaderwurzeln, ferner bei Verstopfung zahlreicher Interlobularvenen durch Pigment etc. gesehen wird. Auch den so mannigfach gedeuteten Ikterus nach deprimirenden Gemüthsaffecten hat man, unter der Voraussetzung, dass der Blutdruck im Pfortadergebiete dabei herabgesetzt werde, hier eingereiht, und Naunyn hält es für wahrscheinlich, dass verschiedene Ikterusformen, welche man vordem als hämatogene ansah, hierher gehören. Endlich leitete Frerichs auch den Ikterus der Neugeborenen von einer verminderten Spannung der Lebercapillaren infolge des aufhörenden Blutzuflusses von Seiten der Umbilicalvene ab, während von anderer Seite diese Hypothese beanstandet (Kehrer) und anderen Erklärungsversuchen ein höherer Geltungsgrad beigemessen wird, z. B. der Annahme eines Ikterus catarrhalis infolge einer, gleich nach der Geburt beginnenden oder gesteigerten Schleimsecretion in den Gallengängen, einer congenitalen Enge des in der Darmwand verlaufenden Endstückes des Choledochus, wofür der Umstand zu sprechen scheint, dass vorzeitig geborene Kinder öfters an Ikterus leiden als

reife, oder endlich einer ungenügenden Zusammenziehung des Choledochus bei den Neugeborenen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Durch allgemeine hochgradige Gallenstauung kann der Umfang der Leber ebenso, wie durch eine bedeutende Blutstauung, vermehrt werden; doch nimmt die Anschwellung sehr schnell wieder ab, sobald das Hinderniss für den Abfluss der Galle gehoben ist. Die Form des Organes wird bei dieser Vergrösserung nicht verändert. Sowohl die grösseren, als die kleineren Gallengänge erscheinen bei höheren Graden der Krankheit erweitert und strotzend mit Galle gefüllt. Die Farbe der Leber ist gesättigt gelb und bei den höchsten Graden sogar olivengrün; gewöhnlich ist die Färbung nicht gleichmässig, sondern muscatnussartig fleckig. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man nach Frerichs' Beschreibung bald den ganzen Inhalt der Leberzellen blassgelb gefärbt, bald feinkörniges Pigment, namentlich in der Umgebung der Kerne, abgelagert. Nach längerem Bestehen enthalten die Leberzellen festere Pigmentausscheidungen in der Form gelber, rothbrauner oder grüner Stäbchen, Kugeln oder scharfkantiger Stückchen. Die pigmenthaltigen Zellen liegen vorzugsweise in der Umgebung der Centralvenen der Läppchen.

Wenn das Hinderniss für die Gallenexcretion lange Zeit fortbesteht, so kann die früher ansehnlich vergrösserte Leber infolge einer durch den Druck bewirkten Atrophie der Zellen auf einen abnorm geringen Umfang reducirt werden. Gleichzeitig nimmt dann das verkleinerte Organ eine sehr dunkelgrüne oder selbst schwärzliche Farbe an, verliert seine Consistenz, wird weich und matsch. In solchen Fällen hat durch Compression der blutführenden Gefässe unter dem Drucke der ausgedehnten Gallengänge, vielleicht auch unter dem Drucke der in den Zellen selbst angehäuften Galle, die Ernährung der Leberzellen gelitten. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man neben wenigen noch erhaltenen pigmentreichen Zellen die Mehrzahl derselben zu einem feinkörnigen Detritus zerfallen. Die Gallengänge selbst enthalten dann kaum noch Galle, sondern nur ein schleimiges Secret, zuweilen wohl auch Concremente, die sich infolge der lange währenden Gallenstauung niedergeschlagen haben.

In fast allen Organen und Flüssigkeiten des Körpers lässt sich bei der Obduction ikterischer Leichen die Anhäufung von Gallenpigment sehr leicht erkennen. Abgesehen von der charakteristischen Färbung der Haut, der Conjunctiva, des Urins etc., auf welche wir bei der Beschreibung der objectiven Krankheitssymptome näher eingehen werden, fällt gleich bei der Eröffnung der Leichen die citrongelbe Färbung des Fettes im Unterhautbindegewebe, im Netz, im Perikardium und an anderen Stellen auf. Die im Herzen und in den Gefässen enthaltenen Fibrincoagula, die im Perikardium oder Peritonäum enthaltene Flüssigkeit und sonstige eiweiss- und fibrinhaltige Exsudate des Perikardium, der Pleura, des Peritonaeum haben ein deutlich ikte-

risches Ansehen. Je weniger roth die einzelnen Gebilde normaler Weise gefärbt sind, um so stärker markirt sich die pathologische gelbe Färbung, so dass sie deutlicher an den serösen und fibrösen Häuten, den Gefässwänden, selbst Knochen hervortritt, als z. B. am Muskelfleisch und an der Milz. Nur das Gehirn, das Rückenmark, die Nerven und die Knorpel machen eine Ausnahme, indem sich an ihnen nur ausnahmsweise ein leicht ikterischer Anflug bemerken lässt. — Frerichs bestätigt die früheren Beobachtungen, nach welchen manche Secrete: der Speichel, die Thränen, der Schleim, der Samen kein Gallenpigment enthalten, während andere normale Ausscheidungen: der Humor aqueus, der Glaskörper, die Milch, der Schweiss und vor Allem der Urin sehr reich an demselben sind. Von höchstem Interesse sind die Veränderungen in den Nieren, welche der genannte Forscher zuerst genau beschrieben und abgebildet hat. Er fand bei älteren und intensiveren Formen des Ikterus die Nieren von olivengrüner Farbe und einzelne Harnkanälchen mit braunen oder schwarzen Ablagerungen gefüllt. Bei genauerer Untersuchung sah er in den blasseren Harnkanälchen die Epithelialzellen, welche sich selten vollständig fanden, durch Pigment braun gefärbt, die dunkel gefärbten Harnkanälchen mit einer kohlschwarzen, harten, brüchigen Masse angefüllt. Die Pigmentirung der Epithelien begann schon in den Malpighi'schen Kapseln, wurde stärker in den gewundenen Harnkanälchen, während in den Tubulis rectis sich hauptsächlich die schwarzen, kohlenartigen Massen fanden.

Nicht allein der Gallenfarbstoff, sondern wahrscheinlich alle Bestandtheile der Galle gehen ins Blut über, aber der Erstere ist am leichtesten darin nachzuweisen, insbesondere das Bilirubin, durch welches das Blutserum deutlich gelb gefärbt wird; die Gallensäuren finden sich in geringerer Menge im Blute und sind schwieriger nachweisbar.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Den charakteristischen Zeichen der Gallenresorption gehen fast immer Vorboten voraus. Diese bestehen in den Symptomen desjenigen Leidens, welches zur Verengerung und Verschliessung der Gallengänge führt, oder welches einen verminderten Seitendruck des Blutes in den Lebergefässen bewirkt. Am häufigsten leiten die Symptome eines Magen-Duodenalkatarrhs die Gelbsucht ein. Die Gallenresorption selbst folgt einem Hindernisse für die Entleerung der Galle schnell nach, so dass schon nach etwa 24 Stunden der Gallenfarbstoff im Urin erscheint (nach den übereinstimmenden Versuchen von Saunders und Audigné bei Unterbindung des Choledochus an Hunden schon nach 2—4 Stunden), während nach 2—3 Tagen die Gelbsucht deutlich wird. Die Haut ist bald nur schwach gelblich, bald intensiv safrangelb gefärbt, später und bei den höchsten Graden der Gelbsucht, welche man als Melas-Ikterus bezeichnet, kann sie gelbbraun oder grünlichbraun werden. An den Theilen des Körpers, an welchen die Epidermis dünn und wenig gefärbt ist, so dass die tieferen Schichten des Rete Malpighii,

in welchem das Pigment seinen Sitz hat, durch die oberflächlichen Lagen stark durchscheinen, ist die Färbung am deutlichsten, so an der Stirn, an den nicht gerötheten Theilen der Wangen, auf der Brust. Sehr charakteristisch für den Ikterus und wichtig für die Unterscheidung der ikterischen Färbung der Haut von anderen Formen starker Pigmentirung ist die gelbe Färbung der Skleralbindehaut; lässt man in einem zweifelhaften Falle den Patienten bei herabgezogenem unterem Lide nach oben blicken, so entdeckt man gegen die Peripherie des Bulbus hin die frühsten Spuren einer beginnenden Gelbsucht. Die gelbe Färbung der Haut und der Sklerotica verschwindet vollständig bei Lampen- und Kerzenlicht, so dass man den Ikterus in den Abendstunden nicht erkennen kann. Dass auch die äusserlich sichtbaren Schleimhäute gelb gefärbt sind, erkennt man, wenn man das Blut aus den Lippen oder dem Zahnfleische eines Ikterischen durch Fingerdruck auspresst, indem dann nicht eine blasse, sondern eine gelbliche Stelle entsteht. Der Urin ist bald nur bräunlichgelb gefärbt, wie dünnes Bier, bald dunkelbraun, wie Porter; beim Stehen an der Luft färbt er sich gerne grünlich. Schüttelt man den ikterischen Urin, so ist der Schaum bald schwach-, bald deutlich gelb, ebenso wird ein Streifen weisser Leinwand oder Filtrirpapiers, welchen man in denselben taucht, gelb, und dieses Verfahren macht oft schon die Unterscheidung des Gallenfarbstoffes vom Harnfarbstoff möglich, und nur manche Pflanzenfarbstoffe, wie Rhabarber, Santonin, Senna, gewähren beim Gebrauche dieser Mittel eine ähnliche Färbung des Urins. Sicherer ist die Probe mit Salpetersäure, am besten solche, welche etwas salpetrige Säure enthält. Durch Zusatz derselben geht die gelbe Farbe des Gallenfarbstoffs durch Oxydation allmählich in eine grüne (Biliverdin), dann blaue, violette, rothe und endlich in eine blassgelbe Modification über. Um die Farbenveränderung gut übersehen zu können, lasse man in ein Liqueurglas oder in ein Probirgläschen, welches etwas rauchende Salpetersäure enthält, vorsichtig eine Quantität des zu prüfenden Urins am Rande herablaufen, so dass dieselbe an der Oberfläche bleibt und auf diese Weise nur ganz allmählich eine Mischung der Säure mit dem Urin zu Stande kommt. Alsbald zeigt sich, wenn Gallenfarbstoff vorhanden ist, das Farbenspiel in der angegebenen Reihenfolge. Die Reaction kann aber auch unvollständig auftreten, wenn der Urin bereits längere Zeit an der Luft gestanden und schon eine grünliche Färbung angenommen hat; wir sahen häufig nach dem Säurezusatze lediglich ein tief dunkeles Blau oder Violett erscheinen. Nach Frerichs fehlt aber auch zuweilen die Reaction an dem noch ganz frischen Urin und tritt diese erst nach längerem Stehen desselben an der Luft ein. Endlich ist zu beachten, dass gar nicht selten auch an nicht gallenhaltigem Urine ein, wenn auch weit schwächeres, Farbenspiel von Roth und Grün beobachtet wird, an dem wir jedoch, soviel uns erinnerlich, das Blau und Violett stets vermissten. — Um die Gallensäuren, welche nur ausnahmsweise neben dem Farbstoffe fehlen, sicher nachzuweisen, verdampft man etwas Urin im Wasserbade bis fast zur Trockene, zieht den Rückstand mit Alkohol

aus, lässt dieses Extract dann wieder verdampfen, löst den Rückstand in wenig Wasser und macht nun in einem Probirgläschen die Pettenkofer'sche Probe, indem man zuerst 2 bis 3 Tropfen Zuckerlösung (1 Theil Zucker auf 4 Theile Wasser) und dann reine concentrirte Schwefelsäure zusetzt. Die umgeschüttelte Flüssigkeit wird allmählich kirschroth und endlich purpurviolett. Hoppe-Seyler hat sich das grosse Verdienst erworben, den Irrthum, dass der Urin beim Ikterus nur den Gallenfarbstoff, aber nicht die Gallensäuren enthalte, aufzuklären. — Endlich sei bemerkt, dass nach den Untersuchungen von Nothnagel bei jedem intensiveren Ikterus Cylinder (doch meist ohne Eiweiss) im Urine aufgefunden werden, in allen den Fällen, in welchen der Urin zugleich Gallensäuren enthält.

Constant tritt auch im Schweisse Gallenpigment auf, so dass die Wäsche, namentlich an den Stellen, an welchen die Kranken stärker schwitzen, gelb gefärbt wird. Ebenso hat man die Milch säugender Frauen von gelblicher Farbe gefunden.

Die am Meisten in die Augen fallende Veränderung, welche die Faeces bei einem gehinderten Abflusse der Galle in den Darm darbieten, ist ihre mehr oder weniger vollkommene Entfärbung. Bei unvollständigem Verschlusse der Gallenausführungsgänge oder bei nur partieller Gallenstauung in der Leber haben sie noch eine schwache hellgelbe Farbe, bei vollständigem Verschlusse des Ductus hepaticus oder choledochus sind sie thonartig. Eine gewisse Trägheit und Trockenheit der Stühle pflegt man aus dem Wegfall der durch die zuströmende Galle bewirkten Verdünnung des Darminhaltes zu erklären. Obgleich das in 24 Stunden in den Darm sich ergiessende Gallenquantum nicht unbedeutend ist (Ranke constatirte bei einem Manne mit Gallenfistel im Mittel 652 Gramm), so scheint uns doch der wesentliche Grund dieser Stuhlbeschaffenheit weniger in einer ungenügenden Verdünnung der Darmcontenta, als vielmehr in einer mangelhaften Peristaltik infolge ungenügender Anregung des Darmes zu liegen. Bei dem Abschlusse der Galle vom Darm ist ferner, wie die Physiologie lehrt, die Resorption der Fette, wenn auch nicht aufgehoben, so doch sehr beschränkt, und so erklärt sich weiter die längst bekannte Thatsache, dass die Faeces von ikterischen Kranken viel mehr Fett enthalten, als die von Gesunden. Herr Prof. Trommer, welcher die Faeces von zweien meiner Zuhörer untersuchte, welche genau dieselben Quantitäten von Brod, Butter und kaltem Braten genossen, von welchen aber der Eine ikterisch war, der Andere vollkommen gesund, fand in den Faeces des Ikterischen weit mehr Fett, als in denen des Gesunden. Durch die Einwirkung der Galle auf den Darminhalt scheinen endlich putride Zersetzungen desselben verhütet zu werden; daher leiden Kranke, bei welchen keine Galle in den Darm ergossen wird, gewöhnlich an Flatulenz, und sowohl die abgehenden Blähungen als die Faeces haben einen penetranten Geruch. — Bei länger dauerndem Ikterus spricht sich bei den meisten Kranken eine deutliche Abmagerung aus, doch ist es schwierig, abzuwägen, inwieweit diese mangelhafte Ernährung auf eine von der

Acholie des Darmes abhängige, ungenügende Verdauung und Assimilation, oder auf die durch die Gallenstauung bewirkte secundäre Erkrankung der Leber, oder endlich auf die Eigenschaft der Gallensäuren, ins Blut aufgenommen, die rothen Blutkörperchen zum Theile zu zerstören, bezogen werden muss. — Gelbsüchtige zeigen ferner, im Falle nicht etwa Fieber besteht, gewöhnlich eine Verlangsamung des Pulses, bis auf 40 Schläge herab. Die verdienstvollen Experimente von Röhrig haben dargethan, dass diese Pulsverlangsamung nicht durch Vermittelung der Vagi, sondern durch einen lähmenden Einfluss der Gallensäuren auf die Herzganglien erfolgt; auch der Herzmuskel selbst, sowie die ganze quergestreifte Muskulatur kann dadurch geschwächt und ermüdet werden. — Das lebhafte Jucken der Haut, welches in einzelnen Fällen von Gelbsüchtigen empfunden wird, scheint in einer Einwirkung der Gallensäuren auf die sensiblen Nerven seinen Grund zu haben. — Auch eine Erniedrigung der Körpertemperatur, welche beim Ikterus häufig constatirt wird, ist von der Anwesenheit der Gallensäuren im Blute, wie die Experimente lehrten, abhängig. — Das Phänomen des Gelbsehens, der Xanthopsie, kommt beim Ikterus überaus selten vor. Es ist fraglich, ob dasselbe von der gelben Färbung der durchsichtigen Medien des Auges abhängt, oder ob es auf einer abnormen Innervation beruht und zu den Symptomen der Cholämie gehört.

Der Verlauf und die Ausgänge der Gelbsucht hängen hauptsächlich davon ab, ob der die Gallenresorption bedingende Krankheitsvorgang leicht oder schwer, oder ob er gar nicht zu beseitigen ist. Im ersteren Falle verschwinden mit dem mechanischen Hindernisse die Symptome der Gallenstauung ziemlich schnell, und die Krankheit endet mit Genesung. Zuerst werden die Faeces mehr gefärbt, dann verschwindet auch die dunkle Farbe des Urins und alle Erscheinungen, welche von der Durchtränkung der Gewebe mit Gallenbestandtheilen abhängen. Am Spätesten verliert sich die gelbe Färbung der Haut; in ganz leichten Graden von Gelbsucht kann aber auch diese von so kurzem Bestande sein, dass der Arzt die kaum erst aufgetretene ikterische Farbe gleich beim folgenden Besuche nicht mehr findet, und vielleicht zweifelhaft wird, ob die frühere Wahrnehmung nicht eine Täuschung war. Liess sich eine Vergrösserung der Leber nachweisen, so lange der Abfluss der Galle gehemmt war, so verschwindet auch dies Symptom bald nachdem der Abfluss frei geworden ist. Ebenso kehren schnell die Kräfte und die bessere Ernährung zurück.

Da die Wiederkehr der normalen Färbung der Faeces bei dem durch Verschliessung der Gallenausführungsgänge entstandenen Ikterus fast immer das erste Zeichen der Besserung ist, so pflegen die Aerzte und oft auch die Kranken selbst sorgfältig hierauf zu achten. Es kann sich jedoch ereignen, dass die Faeces, ohne dass die Gallenausführungsgänge wieder wegsam geworden sind, eine schwache gallige Färbung bekommen. Diese Erscheinung hat ihren Grund in der Beimischung ikterischen Blutserums oder ikterischer Entzündungsprodukte zu dem Darminhalte. Auf der anderen Seite kann bei einer gewissen

Nahrungsweise, namentlich bei ausschliesslicher Milchkost, der Darmabgang eine so auffallend helle Farbe annehmen, dass irrthümlich manchmal auf eine mangelnde oder doch auf eine verminderte Gallenbeimischung hieraus geschlossen wird.

Dauert die Gallenstauung längere Zeit oder hängt sie von Hindernissen ab, welche gar nicht zu beseitigen sind, so erreicht der Ikterus den höchsten Grad, und die Ernährung der Kranken hat in dem Grade zu leiden, dass diese endlich marantisch und hydropisch zu Grunde gehen; doch lässt sich hier oft schwer bemessen, inwieweit diese Folgen mehr auf Rechnung der Zurückhaltung und Resorption der Galle, oder mehr auf jene eines verderblichen causalen Grundleidens zu setzen sind.

Zuweilen erreichen die Gallensäuren, welche in ihrer Wirkung weit verderblicher, als die Gallenfarbstoffe sind, im Blute gelbsüchtiger Personen einen solchen Concentrationsgrad, dass eine Reihe weit ernsterer Erscheinungen, die schweren cholämischen Zufälle, hervortreten; doch werden dieselben glücklicher Weise nur selten beobachtet. Wir sehen unter solchen Umständen zuweilen eine Disposition zu Blutungen in die Haut und aus Schleimhäuten, eine hämorrhagische Diathese sich bilden, namentlich aber bedenkliche Gehirnzufälle mit wilden Delirien, Convulsionen und nachfolgender tiefer Bewusstlosigkeit, kurz ein Krankheitsbild auftreten, welches mit dem bei der acuten gelben Leberatrophie zu schildernden übereinkommt und rasch zum Tode führt. Es ist zur Zeit die Ansicht zur Geltung gelangt, dass diese Zufälle auf einer Blutvergiftung durch die Gallensäuren beruhen, da man nach Injection derselben in das Blut von Thieren gleichfalls Intoxicationserscheinungen beobachtet. Dem Einwand, dass eine Aufnahme der Gallensäuren in das Blut bei jedem Ikterus vorkomme, während jene schweren Folgen nur äusserst selten eintreten, sucht Leyden dadurch zu begegnen, dass er auf die beständige Ausscheidung der Gallensäuren durch die Nieren, welche eine massenhafte Anhäufung derselben im Blute und damit die schweren Folgen verhüte, aufmerksam macht. Für die Richtigkeit dieser Erklärung scheint allerdings der Umstand zu sprechen, dass eine Unterdrückung oder Beschränkung der Harnsecretion von jeher für ein bedenkliches Ereigniss im Verlaufe der Gelbsucht gegolten hat.

Die physikalische Untersuchung lässt bei geringgradiger oder bald vorübergehender Gelbsucht durch Gallenstauung oft keine Anschwellung der Leber erkennen. Bei höheren Graden dagegen, wie sie namentlich durch einen vollständigen Verschluss des Ductus hepaticus oder choledochus zu Stande kommen, kann man meistens durch Palpation und Percussion eine mehr oder weniger deutliche Vergrösserung der Leber nachweisen. Die Oberfläche derselben erscheint glatt, und da die Consistenz vermehrt ist, so markirt sich deutlich der untere Rand. Ist der Ductus choledochus verschlossen, so kann man zuweilen vor dem Lebertumor die ausgedehnte Gallenblase fühlen oder sogar percutiren. — Verkleinert sich die Leber bis unter die

Norm, ohne dass der Ikterus abnimmt, so ist dies ein übles Zeichen, da es eine consecutive Atrophie der Leber bekundet.

§. 4. Therapie.

Im Allgemeinen werden beim Ikterus in allen den Fällen günstige Erfolge erzielt, in welchen wir im Stande sind, der Indicatio causalis zu entsprechen; die Prognose hängt somit fast ganz von der Natur des Grundleidens ab, da die Gallenstauung und Gallenresorption an und für sich nur selten (durch allmählichen Druckschwund der Leber, durch Berstung der Gallenblase, durch die schweren Folgen der Gallensäurevergiftung) gefahrvoll wird. Die causale Behandlung der beiden gewöhnlichsten Formen des Ikterus, desjenigen bei Gallensteinkolik und des sog. katarrhalischen Ikterus wird in den betreffenden Capiteln berücksichtigt werden. — Es gibt aber auch eine direct gegen die Gallenstauung gerichtete Behandlung des Ikterus, welche sich die Aufgabe einer unmittelbaren Austreibung der stagnirenden Galle stellt, und die selbst in Fällen, in welchen eine Causalbehandlung möglich ist, die Heilung einigermaassen unterstützen und beschleunigen kann. In dieser Absicht verordnet man reichliches Wassertrinken, wodurch die Galle wasserreicher und dünnflüssiger wird, und es kommt bei der Anwendung alkalischer Mineralwasser gegen den katarrhalischen Ikterus ohne Zweifel auch die Vermehrung und Verdünnung der Galle als heilsamer Factor mit in Betracht. — Auch ein Brechmittel vermag, indem die Bauchpresse einen verstärkten Druck auf die Leber, die Gallengänge und die Gallenblase vermittelt, ein nicht allzu starres Hinderniss für den Gallenabfluss zu überwinden; doch nimmt man zu diesem Mittel nicht gerne und jedenfalls nur in solchen Fällen seine Zuflucht, in welchen man sicher ist, dass es sich um blossen Katarrh und nicht etwa um einen eingekeilten Gallenstein, einen ulcerösen Process oder ein schweres organisches Leiden handelt. — Wenn die Gallenblase durch Galle fühlbar ausgedehnt ist und getastet werden kann, so liegt nach Gerhardt der Gedanke nahe, sie mit den Fingern zu umgreifen und so, indem man sie gegen die Wirbelsäule drängt, zu entleeren. Man fühlt dann nach Gerhardt, während unter der drückenden Hand die Gallenblase unfühlbar wird, ein feinblasiges Rasselgeräusch. Den Beweis, dass wirklich die Gallenblase entleert wurde, liefern die meist am zweiten Tage wieder erscheinenden gallig gefärbten Faeces. — Endlich theilt Gerhardt einige Beobachtungen mit, welche es wahrscheinlich machen, dass in solchen Fällen, in welchen die Gallenblase nicht getastet und comprimirt werden kann, vermittelst der Electricität eine so energische Zusammenziehung derselben bewirkt werden kann, dass dadurch in Fällen von katarrhalischem Ikterus die Mündung des Gallenganges frei wird. Es wird die eine Electrode eines starken, grobschlägigen Inductionsstromes in der Gallenblasengegend, die andere horizontal gegenüber, rechts neben der Wirbelsäule aufgesetzt.

Die Indicatio symptomatica fordert vor Allem, der bei der

Gallenstauung darniederliegenden Ernährung des Körpers durch eine passende Diät Rechnung zu tragen. Zu empfehlen sind Fleischspeisen, namentlich kalter Braten, kräftige Suppen; dagegen hält man Fette, da sie beim Abschlusse der Galle vom Darme unvollkommen resorbirt werden, für nachtheilig. — Nächstdem verlangt die Stuhlverstopfung, an welcher die meisten Kranken mit Gallenstauung leiden, und welche theils von der Trockenheit der Faeces, theils von dem fehlenden Reize der Galle für die reflectorische Darmbewegung abhängt, besondere Berücksichtigung; man verordnet gewöhnlich vegetabilische Drastica, wie das Infusum Sennae compositum, das Electuarium lenitivum, die Tinct. Rhei aq. und allenfalls das aloëhaltige Extractum Rhei compositum. — Da grosse Mengen von Gallenpigment mit dem Urin entleert werden, so kann man, um das Verschwinden des Ikterus wo möglich zu beschleunigen, auch diuretische Mittel, namentlich Cremor tartari, Tartarus boraxatus, Kali aceticum und Kali carbonicum, anwenden. Dringend sind dieselben indicirt, wenn die Diurese stockt, da die Verstopfung der Harnkanälchen durch Pigment, auf welche Frerichs aufmerksam gemacht hat, eine Retention der Harnbestandtheile im Gefolge haben kann, und da es möglich scheint, dass durch eine verstärkte Urinsecretion die obturirenden Massen fortgespült werden. — Gegen das lästige Hautjucken und um die ikterische Färbung der Haut, nachdem die Gallenstauung beseitigt ist, möglichst schnell zu entfernen, empfiehlt man wohl laue Bäder, Dampf-, Seifen- und Pottaschenbäder, durch welche eine schnellere Abstossung der Epidermis erzielt wird. Leichtere Grade ikterischer Hautfärbung schwinden indessen ganz ohne Abschuppung auf dem Wege der Resorption.

Capitel XII.

Ikterus ohne Gallenresorption. Hämatogener Ikterus. Chemischer Ikterus.

§ 1. Pathogenese und Aetiologie.

Schon vor langer Zeit ist man darauf aufmerksam geworden, dass es Fälle von Gelbsucht gibt, bei welchen ein mechanisches Hinderniss für die Entleerung der Galle und somit das Bestehen einer Gallenstauung nicht aufgefunden werden kann. Der Versuch, manche dieser Fälle von Ikterus auf einen Krampf der Gallenausführungsgänge zurückzuführen, muss als gescheitert bezeichnet werden; da diese Ausführungsgänge musculöse Elemente besitzen (Luschka), so ist zwar die Möglichkeit, dass sie vorübergehend durch eine krampfhafte Contraction verschlossen werden könnten, nicht in Abrede zu stellen; aber es wäre im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass ein Krampf so lange Zeit anhielte, als nach den Ergebnissen physiologischer Experimente nothwendig ist, um den Grad von Gallenstauung hervorzurufen, bei welchem ein Uebertritt von Galle aus den Gallengängen in

die Blut- und Lymphgefässe erfolgt und ikterische Erscheinungen zu Stande kommen. Das Vorkommen eines Ikterus spasticus ist mehr als zweifelhaft.

Ferner ist es auch im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass unter Umständen mehr Galle bereitet wird, als die Gallengänge und Gallenausführungsgänge fortzuschaffen im Stande sind, und dass eine solche Polycholie dadurch, dass ein Theil der im Uebermaass producirten Galle in die Blut- und Lymphgefässe übertritt, zum Ikterus führt.

Da gewann die Ansicht Raum, dass es eine besondere Art von Ikterus gäbe, welcher sich im Blute selbst entwickele, und es stützte sich diese Hypothese zunächst auf die Untersuchungen von Virchow, wonach das Blutroth eine Umwandelung in einen mit dem Farbstoff der Galle identischen Farbstoff, den er Hämatoidin nannte, erfahren könne; auch sprach Virchow die Vermuthung aus, dass selbst im circulirenden Blute durch ausgedehnte Zerstörungen von Blutkörperchen eine solche Umbildung des Blutroth sich vollziehen könne. Zur weiteren Begründung der Lehre vom Blutikterus trugen dann Zenker, Funke, Valentiner, Kühne, Leyden u. A. bei. Der Kategorie dieses hämatogenen Ikterus wurde alsdann eine grosse Zahl von Gelbsuchtformen eingereiht, welche Das gemeinsam haben, dass irgend ein Stoff, welcher entweder von aussen her oder im Körper gebildet, ins Blut gelangt ist, einen Theil der farbigen Blutkörperchen zerstört und den frei gewordenen Farbstoff in Gallenbraun (Bilirubin) umwandelt. So statuirte man einen Blutikterus durch Injection von Galle und Cholalsäure, deren zerstörende Einwirkung auf die Blutkörperchen experimentell nachgewiesen war (v. Dusch, Hünefeldt), nach Injection grösserer Wassermengen ins Blut, nach Inhalationen von Aether und Chloroform, nach Schlangenbiss, nach Vergiftung durch Phosphorsäure, ferner in einer Anzahl von Krankheiten mit schwerer Blutinfection: in manchen Fällen von Pyämie, von Typhus, Puerperalfieber, im biliösen Fieber u. s. f.; ausserdem glaubte man den Ikterus neonatorum und eine Gelbsucht durch Gemüthsbewegungen hierher rechnen zu sollen. Spätere Erfahrungen und Experimente haben nun freilich den Credit der Lehre vom Blutikterus wesentlich geschmälert, indem man verschiedene Gelbsuchtformen, welche man ihm angehörig betrachtet hatte, in der Folge wieder der Domäne des Resorptionsikterus (vergl. dieses Capitel) zuweisen zu müssen glaubte, namentlich seitdem neben einem Retentionsikterus der Leber zugleich die Existenz eines Ikterus durch verminderten Blutdruck in der Pfortader wahrscheinlich geworden war, und zur Erklärung mancher, bis dahin dunkelen Formen der Gelbsucht dienen konnte. Erschüttert wurde ferner die Grundlage des hämatogenen Ikterus durch die Anfechtung des von Leyden aufgestellten wichtigsten klinischen Criteriums dieser Form: der steten Abwesenheit von Gallensäuren im Harne; Naunyn gibt vielmehr an, auch beim sog. hämatogenen Ikterus, nämlich beim pyämischen, wiederholt im Harne Gallensäuren gefunden zu haben. Der Annahme eines Blutikterus durch Wasserinjectionen ins Blut

waren die Versuche von J. Steiner an Kaninchen nicht günstig, nach welchen der Blutfarbstoff, der durch reichliche Wasserinjectionen frei wird, sich nicht in Gallenfarbstoff umzuwandeln vermag. — Für eine gewisse Zahl von Fällen behält jedoch die hämatogene Natur des Ikterus seine volle Berechtigung; höchstens wird für diese das Bedenken übrig bleiben, ob das aus den Blutfarbstoffen hervorgehende Pigment auch wirklich Gallenbraun, und nicht ein Körper von ähnlicher Farbe, aber verschiedener chemischer Beschaffenheit ist, und ob die Umwandelung der Farbstoffe sich vorzugsweise im Blute selbst, oder mehr erst in den mit Blutfarbstoffen imbibirten Geweben vollzieht. Das letztere Verhältniss würde verständlich machen, dass beim hämatogenen Ikterus der Gallenfarbstoff im Urine fehlen kann.

§. 2. Anatomischer Befund.

Der nicht durch Gallenresorption entstandene Ikterus erreicht selten einen hohen Grad; man findet bei der Section in der Regel nur eine schwach gelbe Färbung der äusseren Decken, des Fettes und der übrigen Gewebe. Wichtiger für die anatomische Diagnose des hämatogenen Ikterus und für die Unterscheidung desselben von dem hepatogenen ist der Umstand, dass bei jenem die Leber nicht stärker ikterisch ist, als die übrigen Organe, während bei diesem die Zeichen der Gallenresorption in der Leber constant am deutlichsten und frühesten hervortreten. Die gallige Färbung der Darmcontenta, sowie der Nachweis, dass die Gallengänge und Ausführungsgänge wegsam waren, sind für die Existenz eines Blutikterus noch nicht entscheidend, da dies auch beim Leberikterus durch verminderten Blutdruck in der Pfortader der Fall sein kann. Ausserdem muss man sich bei der Beurtheilung der Wegsamkeit der Gallengänge vor Täuschungen hüten. Der Umstand, dass man durch einen Druck auf die Gallenblase einige Tropfen Galle aus dem Ductus choledochus in das Duodenum auspressen kann, beweist keineswegs, dass während des Lebens jene Passage vollständig frei gewesen ist; es gelingt diese Procedur im Gegentheil nicht selten auch in solchen Fällen, in welchen aus dem Vorhandensein eines grauen, aus Schleim und epithelialen Massen bestehenden Pfropfes in der Portio intestinalis des Ductus choledochus und aus der vollständigen Entfärbung der Darmcontenta mit voller Bestimmtheit geschlossen werden konnte, dass man es mit einem Katarrh des Ductus choledochus und einem hepatogenen Ikterus zu thun hat. — Buhl und Liebermeister haben sich das Verdienst erworben, auf die Veränderungen, welche beim hämatogenen Ikterus in der Leber und in anderen Organen des Körpers vorgefunden werden, aufmerksam gemacht zu haben. Die Veränderungen in den Leberzellen und in den Epithelien der Harnkanälchen bestehen nach Liebermeister in manchen Fällen „in einer übermässigen Anhäufung von kleinen und feinen Fetttröpfchen, oder auch nur von trüber, wahrscheinlich eiweissartiger Masse im Innern derselben“; in anderen Fällen „sind die Zellen, und zwar unter Auftreten reichlicher Fett-

körnchen, zu Detritus verfallen; analoge Veränderungen sind auch im Herzfleisch vorhanden.“ Diese parenchymatösen Entartungen (Liebermeister) der Leber, der Nieren und des Herzfleisches beweisen, dass unter dem Einfluss derselben Schädlichkeit, welche einen Zerfall der Blutkörperchen — also eine parenchymatöse Entartung des Blutes — hervorruft, leicht auch die festen Gewebe des Körpers in ähnlicher Weise erkranken.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Der hämatogene Ikterus bildet, wie wir gesehen haben, nur eine Theilerscheinung eines meist schweren toxischen oder infectiösen Krankheitsvorganges; die bestehenden Symptome beziehen sich daher grossentheils auf das jeweilige Grundleiden, und ein abgeschlossenes Krankheitsbild lässt sich nicht entwerfen. Diejenigen Momente, welche zur Unterscheidung des hämatogenen vom Leberikterus verwerthet werden können, wurden grösstentheils schon angedeutet: das Bestehen einer der genannten Intoxicationen oder Infectionskrankheiten bei Abwesenheit irgend eines auf die Leber wirkenden Unterleibsleidens dient zum ersten Hinweise, dass ein bestehender Ikterus hämatogenen Ursprungs sein möge, und diese Vermuthung gewinnt wesentlich an Halt, wenn die Faeces nicht entfärbt erscheinen, wenn die ikterische Färbung der Haut und der Schleimhäute den Gehalt des Urins an Gallenfarbstoff gewissermaassen überwiegt und wenn die Gallensäuren im Urine gänzlich fehlen; diagnostische Sicherheit gewähren jedoch alle diese Criterien nicht. — Der tödtliche Verlauf vieler Fälle von Blutikterus dürfte nicht sowohl in der Auflösung einer gewissen Anzahl rother Blutkörperchen, als in der Schwere des Grundleidens und in einer oft weit gediehenen parenchymatösen Entartung der Nieren, der Leber, des Herzfleisches etc. zu suchen sein.

§. 4. Therapie.

Der hämatogene Ikterus fordert keine besondere Behandlung; er verliert sich, wenn es gelingt, das Grundleiden zu beseitigen. Aber leider sind wir in dieser Beziehung in der Regel ziemlich ohnmächtig; noch am Meisten ist bei dem im Verlaufe sehr intensiver Fieber vorkommenden hämatogenen Ikterus von einem antipyretischen Verfahren zu erwarten.

Capitel XIII.

Acute gelbe Leberatrophie.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Bei der acuten gelben Leberatrophie, einer noch immer überaus dunkelen Krankheit, für die wir kaum ein Analogon kennen, wird die

Leber in kurzer Zeit kleiner, nimmt eine weiche, matsche Beschaffenheit an, und man findet bei der mikroskopischen Untersuchung des geschwundenen und erschlafften Organes, dass die Leberzellen zum grössten Theil zu Grunde gegangen sind.

Das Bestreben, für das Wesen dieser Krankheit eine Erklärung zu finden, hat zahlreiche, zum Theil sehr schwach begründete Hypothesen ins Leben gerufen. Einige Beobachter vermutheten den eigentlichen Grund der Leberzerstörung in der Gallensecretion, d. h. es sollte die Zerstörung der Leber der Effect der Einwirkung einer excessiven oder anomalen Gallenabsonderung sein, die ihrerseits aus einer Innervationsstörung des Organs erklärt wurde; Andere suchten in einer Aufstauung der Galle in der Leber durch gehinderten Abfluss den ersten Anlass der Krankheit, während sich erfahrungsgemäss doch nur ausnahmsweise ein solches Hinderniss auffinden lässt, und die Gallengänge meistens leer oder mit etwas Schleim gefüllt gefunden werden.

Die Mehrzahl der neueren Pathologen hält die acute gelbe Leberatrophie für den Ausgang einer eigenthümlichen Form von Hepatitis, und in der That sprechen der sehr acute Verlauf und die schnelle und umfangreiche Zerstörung, welcher die Leberzellen anheimfallen, am Meisten für einen entzündlichen Vorgang. Dazu kommt, dass Frerichs bei mehreren Sectionen in solchen Theilen der Leber, in welchen der Process noch wenig vorgeschritten war, nicht allein Hyperämie, sondern selbst ein freies, die Leberinseln umgebendes Exsudat nachgewiesen haben will. Wenn wir von dieser wohl schwerlich constanten interstitiellen Exsudation absehen, so würde die acute gelbe Leberatrophie vielmehr zu den parenchymatösen Entzündungen zu rechnen sein, d. h. zu denjenigen Entzündungsformen, bei welchen kein freies Exsudat zwischen die Gewebselemente zu Stande kommt, sondern bei denen die Elemente des Parenchyms selbst durch Aufnahme einer wahrscheinlich albuminösen Substanz aufquellen und später zu einem moleculären Detritus verfallen. Gegen diese namentlich von Liebermeister vertretene und von ihm zuerst in der obigen Weise präcis formulirte Auffassung der acuten gelben Leberatrophie könnte man höchstens einwenden, dass der Verlauf parenchymatöser Entzündungen in anderen Organen, namentlich in den Nieren, ein wesentlich verschiedener ist, und dass es keine einzige parenchymatöse Entzündung gibt, bei welcher in so kurzer Zeit wie bei der acuten gelben Leberatrophie die Gewebselemente des befallenen Organes zu Grunde gehen.

Während einzelne Beobachter die acute Leberatrophie für eine rein lokale (entzündliche oder nicht entzündliche) Krankheit halten, wird dieselbe von der überwiegenden Zahl der Autoren nur für den lokalen Ausdruck einer schweren constitutionellen Anomalie erachtet. Vielfach ist die Vermuthung ausgesprochen worden, dass dieses Allgemeinleiden auf der Einwirkung einer giftigen, infectiösen Substanz beruhe. Der sehr beliebte Vergleich der acuten gelben Leberatrophie mit der nach Phosphorvergiftung beobachteten Fettleber ist unzutreffend

und hat mancherlei Verwirrungen hervorgerufen. Die Phosphorleber scheint aber eine hochgradige Fettinfiltration ohne eigentlichen Zerfall des Lebergewebes zu sein, während die acute Atrophie sich als eine trübe Schwellung der Leberzellen darstellt, welche rasch zum moleculären Zerfalle der Zellen führt, wobei dann allerdings fettige Umwandelung ebenfalls stattfindet. — Auch der Versuch, die acute Atrophie von einer schweren Vergiftung durch die Gallensäuren abzuleiten, lässt mancherlei Einwürfe zu. Schon der in den meisten Fällen nur mässige Grad des Ikterus erregt Bedenken gegen diese Hypothese, denn man wird zugeben müssen, dass für die Beurtheilung der Frage, ob viel oder wenig Galle resorbirt ist, die grössere oder geringere Intensität des Ikterus den besten Anhalt gibt; und wenn auch aus dem Grade der ikterischen Färbung zunächst nur auf die Menge des resorbirten Gallenfarbstoffes geschlossen werden kann, so gestattet doch diese den weiteren Schluss auf die Menge der resorbirten Gallensäuren. — Hier und da sah man die Krankheit aus sonstigen Infectionskrankheiten, aus Typhus, Pyämie, Syphilis hervorgehen, und bei Schwangeren hat man dieselbe in einzelnen Fällen von einer durch Absterben der Frucht hervorgebrachten septischen Blutinfection ableiten zu dürfen geglaubt. Oft waren aber die Betroffenen vorher gesund, bez. dem Anscheine nach lediglich mit einem katarrhalischen Ikterus behaftet.

Die acute gelbe Atrophie kommt vorzugsweise in der reiferen Jugend und im ersten Mannesalter vor und ist eine seltene, ja eine so seltene Krankheit, dass selbst manche ältere Praktiker dieselbe niemals sahen. Das weibliche Geschlecht wird häufiger betroffen, und es erklärt sich dieser Umstand aus einer besonderen Disposition, welche während der Schwangerschaft und des Puerperiums für das Leiden besteht, so dass ein Drittheil aller beobachteten Fälle mit diesen Zuständen in Beziehung steht (Frerichs). Der eben erwähnte Autor macht auf die in der Schwangerschaft oft eintretende Infiltration der Leber und Nieren mit körnigen Albuminaten aufmerksam, welche, indem sie eine fettige Entartung der Drüsenzellen nach sich zieht, wohl zu der in Rede stehenden Leberkrankheit, sowie zu Morbus Brightii Anlass geben dürfte. In vielen Fällen lässt sich ein bestimmtes Causalmoment nicht entdecken, oder es beruht der angebliche Anlass nur auf einer vagen Vermuthung. Die meisten Autoren halten jedoch die Annahme für begründet, dass heftige Gemüthsbewegungen, Schreck, oder Zorn, das Leiden erzeugen können. Einzelne lethal verlaufende Fälle, welche man bei epidemisch herrschender Gelbsucht beobachtet hat, können lediglich auf schwerer Cholämie beruht haben (s. S. 782) und sind nicht sicher hierher zu rechnen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Leber ist bei hohen Graden der acuten gelben Leberatrophie bedeutend, zuweilen um mehr als die Hälfte, verkleinert. Sie hat dabei durch vorwaltende Abnahme ihres Dickendurchmessers eine Ab-

plattung erfahren. Ihr seröser Ueberzug ist schwach gespannt, oft selbst faltig. Das ganze Organ ist schlaff und welk wie ein Lappen, und daher gegen die hintere Wand der Bauchhöhle zusammengesunken. Die Farbe des Organs ist deutlich gelb. Nach den Untersuchungen von Zenker sieht man auf dem Durchschnitte zwei, ihrem Ansehen nach ganz verschiedene Zustände des Leberparenchyms; der eine Theil desselben ist intensiv gummigutt-gelb (höchster Grad des Leberikterus), ohne alle Läppchenzeichnung, dabei im höchsten Grade erschlafft, weich, schwammig aufgelockert, auf dem Durchschnitte vorquellend. Der andere Theil ist dagegen blauroth gefärbt, ganz ohne ikterische Färbung, auf dem Durchschnitte glatt, nicht vorquellend, bei weitem fester und zäher, als die erst beschriebenen Partieen, im Volumen aber noch weit mehr reducirt als diese. Zenker bezeichnet diese beiden Zustände als gelbe und rothe Substanz. Derselbe räumt ein, dass es Fälle gibt, in denen die ganze Leber nur die Charaktere der gelben Substanz zeigt, aber beide Substanzen stellen nach ihm nur verschiedene Stadien desselben Processes dar, d. h. die rothe Substanz repräsentirt das am weitesten vorgeschrittene Stadium, den höchsten Grad der Atrophie. Die mikroskopische Untersuchung der gelben Substanz ergibt einen mehr oder weniger vollständigen Zerfall der Leberzellen, deren massenhafter, aus grossen und kleinen Fetttropfen bestehender Detritus die übrigen Gewebstheile (Gefässe, Bindegewebe) völlig verdeckt; doch kommen auch Fälle vor, in denen der Fettgehalt ein geringer ist, und in welchen die Leberzellen noch ziemlich erhalten, mit feiner Körnermasse gefüllt sind. In der rothen Substanz fehlen ausnahmslos die Leberzellen, aber auch ein Detritus ist nicht vorhanden, vielmehr sieht man meist nur ein blasses, theils ganz homogenes, theils streifiges, selbst faseriges, aber fast ganz kernloses Grundgewebe, welches theils spärlich, theils dichter mit kleinen Fettmolecülen, aber stets nur mit kleinen, durchsetzt ist. Auch ist hier keine Spur einer ikterischen Färbung zu erkennen, nur hier und da ein kleiner Hämatoidinkrystall, während in der gelben Substanz die noch kenntlichen Zellen oder das den Detritus tragende Stroma durch diffusen Gallenfarbstoff blass oder dunkelgelb gefärbt sind, und ausserdem intensiv gelb gefärbte Schollen, kugelige Klumpen und gelbrothe, rhombische Hämatoidinkrystalle in grösserer Menge sich finden. — Die Gallengänge und die Gallenblase enthalten gewöhnlich ein spärliches, mehr schleimiges Secret. Auch die Faeces sind meist nur schwach gefärbt; oft ist der Darminhalt blutig. In den meisten Fällen ist die Milz vergrössert. Häufig finden sich Ekchymosen, und zwar vorzugsweise im Peritonaeum und in der Magen- und Darmschleimhaut, aber auch nicht gerade selten in anderen serösen Häuten und in der äusseren Haut. In den Nieren beobachtete Frerichs nicht nur Pigmentablagerungen in den Epithelien, sondern auch fettige Degeneration und Zerfall der Epithelialzellen. In der Leber fand derselbe Forscher sowohl innerhalb als ausserhalb der Gefässe grosse Mengen von krystallisirtem Tyrosin und Leucin, und auch in dem

aus der Harnblase entleerten Harne liessen sich diese Körper, sowie eine eigenthümliche, extractartige Substanz nachweisen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Krankheit beginnt manchmal plötzlich, öfter wird sie von einem mehrtägigen bis mehrwöchentlichen Vorläuferstadium eingeleitet. Dieses Vorstadium ist von wenig charakteristischen Symptomen begleitet. Die Kranken sind appetitlos, bekommen Uebelkeit und Erbrechen, klagen über Kopfschmerz, über Druck und Vollsein im Epigastrium und über andere Beschwerden, welche an einen Gastro-Intestinal-Katarrh erinnern. Dazu gesellt sich fast immer ein mässiger Ikterus, welcher dann den Verdacht erweckt, dass sich der Katarrh vom Duodenum auf den Ductus choledochus fortgepflanzt habe. Die Stühle sind nur schwach gallig gefärbt, nicht selten vollständig entfärbt. Nicht eine Erscheinung verräth die grosse Gefahr, in welcher die Kranken schweben. — Im charakteristischen Stadium nimmt der Ikterus zu, die Lebergegend wird schmerzhaft, doch fehlt der Schmerz manchmal selbst bei starkem Drucke (Bamberger), die Kranken klagen über heftigen Kopfschmerz, werden sehr unruhig und aufgeregt und verfallen in lebhafte, selbst wilde Delirien. Zuweilen breitet sich der Zustand gesteigerter Erregung auch auf die motorischen Nerven aus, so dass partielle oder allgemeine Muskelzuckungen entstehen. Bald aber, und in einzelnen Fällen, ohne dass jene Reizungserscheinungen vorhergegangen sind, bemächtigt sich der Kranken eine unüberwindliche Abgeschlagenheit und Müdigkeit; sie verfallen in einen somnolenten Zustand, aus welchem man sie Anfangs, namentlich durch einen Druck auf die Lebergegend, noch momentan zu sich bringen, später gar nicht mehr erwecken kann. Das Fieber, welches manchmal schon im Prodromalstadium beginnt, zeigt bedeutende Verlaufsschwankungen; während der paroxysmenweise auftretenden Hirnaufregungen pflegen Puls und Temperatur zu steigen; auf der Höhe des Stadiums fällt dagegen der Puls in manchen Fällen vorübergehend unter die Norm. Schliesslich gewinnt das Krankheitsbild einen typhoiden Anstrich, Zunge und Zahnfleisch erscheinen trocken und russig angeflogen, die Koth- und Harnentleerungen erfolgen unwillkürlich. Unter überhandnehmendem Collapsus, sehr hoch gesteigerter Frequenz des immer kleiner werdenden Pulses, Ausbruch von reichlichen Schweissen gehen die Kranken, ohne aus ihrem Koma zu erwachen, meist schon nach wenigen Tagen, ausnahmsweise erst nach einigen Wochen zu Grunde.

Man könnte versucht sein, den Ikterus bei der acuten gelben Leberatrophie als einen hämatogenen aufzufassen und ihn daraus zu erklären, dass unter dem Einfluss der krankmachenden Schädlichkeit die Blutkörperchen in derselben Weise wie die Leberzellen zerfallen. Indessen die, wenn auch oft nur unvollständige Entfärbung des Darminhaltes und der, gegenüber den anderen Organen hohe Grad der ikterischen Färbung der Leber machen ein mechanisches Hinderniss für den Abfluss der Galle wahrscheinlich. Dass die Entfärbung der

Darmcontenta eine Folge aufgehobener Gallenproduction, der Acholie, sei, wird durch die intensiv gallige Färbung der Leber widerlegt. Von einem Katarrh der Gallenausführungsgänge, an welchen die ersten Symptome der Krankheit erinnern, lässt sich der Ikterus nicht wohl ableiten, da man weder in der Gallenblase noch in den Gallengängen aufgestaute Galle, sondern nur grauen Schleim oder wenig blasse Galle findet. Der Ikterus dürfte daher wohl von einem Drucke abhängen, welcher zur Zeit der trüben Schwellung der Leberzellen von diesen auf die Anfänge der Gallengänge geübt wird, während später, mit der fortschreitenden Destruction der Zellen, die Gallenbereitung allmählich nachlässt. — Die Gehirnerscheinungen, welche die hervorstechendsten Symptome der acuten gelben Leberatrophie bilden, lassen sich schwer erklären. Wir haben die Gründe, welche uns bestimmen, dieselben nicht von einer Vergiftung durch die Gallensäuren abzuleiten, bereits oben ausgesprochen. Diejenigen, welche die Lebererkrankung nur als Folgewirkung eines primären infectiösen oder sonstigen Allgemeinleidens ansehen, werden die cerebrale Störung als Coëffect dieser allgemein wirkenden Schädlichkeit auffassen. Solche hingegen, welche in dem Leiden eine ursprünglich lokale Leberaffection erblicken, werden geneigt sein, jene von einer consecutiven Blutveränderung, die man sich aus dem Ausfalle der Leberfunction oder aus der Resorption des Zellendetritus der Leber hervorgegangen denken kann, abzuleiten. — Im Urine fand Frerichs wichtige Veränderungen: derselbe enthielt neben einem wechselnden Gehalte von Gallenfarbstoff (seltener auch Eiweiss) in einem beim Stehen abgesetzten grüngelben Niederschlage Leucin- und Tyrosinkrystalle nebst eigenthümlichen Extractivstoffen, während der Harnstoff und der phosphorsaure Kalk allmählich aus dem Urine verschwanden. Diese Veränderungen, welche ganz abnorme Umsetzungen der Albuminate andeuten, würden besonders bedeutsam für diese Krankheit und die dabei aufgehobene Leberthätigkeit sein, wenn sich dieselben als constant erweisen würden. (Scherer fand indess im Harne eines Kranken auf Bamberger's Klinik wohl Leucin in geringer Menge, aber kein Tyrosin, und Harnstoff war in nicht unbeträchtlicher Menge vorhanden. Aehnliches fand Sander.) Ausserdem wurde Leucin und Tyrosin auch bei anderen Krankheiten: Typhus, Variola, Epilepsie, im Harne gefunden. Die im Verlaufe der Krankheit auftretenden Blutungen, welche zwar hauptsächlich die Magen- und Darmschleimhaut, aber auch andere Gewebe betreffen, sind augenscheinlich die Folge einer Ernährungsstörung der Capillarwände, einer acuten hämorrhagischen Diathese, deren Vorkommen auch bei vielen anderen, die Blutmischung alterirenden schweren Erkrankungen beobachtet wird.

Die physikalische Untersuchung ergibt ein überaus wichtiges Resultat, indem sie eine schnell fortschreitende Verkleinerung der Leberdämpfung, das eigentlich pathognostische Symptom der acuten gelben Leberatrophie, erkennen lässt. Zuerst wird der Percussionsschall dem kleineren linken Leberlappen gegenüber auffallend hell-tympanitisch; schon nach einem oder wenigen Tagen aber ist oft

keine Spur von Leberdämpfung mehr nachzuweisen. Das gänzliche Verschwinden der Leberdämpfung hängt davon ab, dass das völlig erschlaffte Organ in der Rückenlage des Kranken nach hinten gegen die Wirbelsäule hinabsinkt, und an der vorderen Rippenwand durch gashaltige Gedärme ersetzt wird. Wir versäumen übrigens nicht, in Erinnerung zu bringen, dass noch andere Leberkrankheiten eine Verkleinerung der Leberdämpfung mit sich bringen können, und dass namentlich manche scheinbaren Leberverkleinerungen, jene durch Zwischenlagerung des Quercolon zwischen die Bauchwand und Leber, jene nach Gasaustritt in den Bauchfellsack und selbst jene durch blossen Darmmeteorismus zu Täuschungen Anlass geben können. Wir können uns recht wohl denken, dass z. B. ein Typhus, welcher zufällig mit hämatogenem Ikterus vergesellschaftet ist, während zugleich eine bedeutende meteoristische Ausdehnung des Bauches die Leber von der Rippenwand abgedrängt hat, diagnostische Schwierigkeiten bereiten kann. Im Allgemeinen ist indessen die Diagnose, wenn man neben dem raschem Verlaufe der Krankheit die drei bedeutsamsten Symptome derselben: die Gelbsucht, die cerebralen Erscheinungen und das Schwinden der Leberdämpfung ins Auge fasst, als eine leichte zu bezeichnen. — Die Milz, welche wie bei anderen infectiösen Krankheiten (zum Theile vielleicht auch durch einige Erschwerung des Pfortaderkreislaufs in der Leber) geschwellt ist, lässt sich nicht immer als vergrössert nachweisen, sei es, weil dies nur in geringem Grade der Fall, oder weil das Organ durch Meteorismus verdeckt ist.

§. 4. Prognose. Therapie.

Einige Erfahrungen scheinen dafür zu sprechen, dass der Krankheitsprocess im Beginne, bevor es zur Destruction der Leberzellen gekommen ist, rückgängig werden kann; möglich selbst, dass diese Rückbildung im Prodromalstadium, während welches man die Krankheit noch nicht zu erkennen vermag, nicht ganz ungewöhnlich ist; nach erfolgtem Eintritte der charakteristischen Krankheitsmerkmale, der Hirnerscheinungen und der destructiven Verkleinerung des Organs ist eine Heilung im Grunde schwer denkbar, obschon man einige Male selbst in diesem Stadium Rückbildung beobachtet haben will. — Ueber die Therapie lässt sich unter diesen Umständen kaum etwas Zuverlässiges und auf Erfahrung Begründetes sagen. Im ersten Stadium würde man, im Falle man den Vorgang für einen entzündlichen hält, Blutentziehungen, namentlich die Application von Blutegeln in die Umgebung des Afters, salinische Laxanzen und kalte Umschläge über das rechte Hypochondrium anwenden müssen, sobald der Verdacht bei uns erwächst, dass der betreffende Fall kein blosser katarrhalischer Ikterus, sondern das gefürchtete Leiden sein könne. Im zweiten Stadium haben Blutentziehungen nach allen über sie gemachten Erfahrungen eher einen schädlichen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit. Dagegen sind starke Drastica, Aloë, Extract. Colocynthidis, Oleum Crotonis, namentlich von englischen Aerzten empfohlen. So lange

Reizungserscheinungen im Nervensystem, grosse Aufregung, Delirien und Zuckungen vorhanden sind, pflegt man Eisumschläge auf den Kopf, wenn Paralyse eintritt, kalte Sturzbäder anzuwenden, eine Behandlung, welche man wegen ihrer günstigen Wirkung bei entzündlichen Gehirnaffectionen auch auf die toxischen übertragen hat. Wenn auch wohl komatöse Kranke während eines Sturzbades momentan zu sich kommen, so ist natürlich ein dauernder Erfolg bei der acuten gelben Leberatrophie davon nicht zu erwarten. Dasselbe gilt von der inneren und äusseren Anwendung der Reizmittel, welche während der paralytischen Erscheinungen, der Mineralsäuren, welche beim Auftreten von Petechien, und der Eispillen, welche gegen das heftige Erbrechen, gegen Hämatemese und Darmblutungen empfohlen werden.

Zweiter Abschnitt.

Krankheiten der Gallenwege.

Capitel I.

Katarrh der Gallenwege.

Ikterus catarrhalis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

In den grösseren Ductus biliferi der Leber, im Ductus hepaticus, cysticus, choledochus und in der Gallenblase findet sich eine Schleimhaut mit Cylinder-Epithelien und traubenförmigen Drüsen. Diese wird, wie andere Schleimhäute von ähnlicher Textur, ziemlich häufig der Sitz einer katarrhalischen Entzündung. Das schwache Lumen der Gallengänge und Gallenausführungsgänge verleiht dieser an sich geringfügigen Erkrankung eine besondere Bedeutung. Die engen Kanäle werden durch Schwellung ihrer Schleimhaut und durch Anhäufung von schleimigem Secret sehr leicht verstopft, und dieser Vorgang liegt den meisten Fällen von Gallenstauung und Gallenresorption zu Grunde.

Der Katarrh der Gallengänge entsteht in manchen Fällen durch hochgradige Hyperämie der Leber, an welcher auch die Schleimhaut der Gallengänge Theil nimmt. So begleitet eine Hyperämie des Leberparenchyms und der Gallengänge die Entwickelung von Carcinomen in der Leber; erreicht dieselbe einen höheren Grad, so kann sie zu Katarrhen der Gallengänge und damit zu Ikterus führen. Es gibt Fälle von Lebercarcinom, bei welchen kein Zweifel obwaltet, dass der hinzutretende Ikterus von einem derartigen Katarrh der Gallengänge abhängt. Tritt der Ikterus nur vorübergehend auf und sind die Fäces mehr oder weniger vollständig entfärbt, so lange der Ikterus dauert, und werden sie wieder normal gefärbt, wenn der Ikterus verschwindet, so kann man den Ikterus nicht wohl von einer Compression der Gallengänge oder Gallenausführungsgänge durch eine Krebsgeschwulst ableiten, muss ihn vielmehr auf ein Moment zurückführen, welches kommt und geht, oder wenigstens wächst und wieder abnimmt. Ganz in derselben Weise verhält es sich mit einem vorübergehenden Ikterus bei multiloculären Echinococcen und in vielen Fällen mit dem

Ikterus bei Herzkrankheiten, bei Lungenemphysem, bei manchen Pneumonien und bei anderen Krankheiten, welche den Abfluss des Blutes aus der Leber erschweren. Aus einer fluxionären Leberhyperämie dürfte jene Gelbsucht, welche jedesmal mit der Menstruation auftritt (Senator), und diejenige, welche sich bei Basedow'scher Krankheit manchmal intercurrirend zeigt, abzuleiten sein. — Von den durch Gallensteine hervorgerufenen intensiven Katarrhen wird, da sie leicht zu Verschwärung führen und dann schwere und eigenthümliche Erscheinungen hervorrufen, in einem besonderen Capitel die Rede sein. Möglich endlich, dass der Reiz, welchen gewisse qualitative Veränderungen der Galle auf die Gallenwege ausüben, zu einem Katarrh derselben führen. Doch ist diese letztere Entstehungsweise unerwiesen und im hohen Grade hypothetisch.

Bei Weitem am Häufigsten entsteht der Katarrh der Gallengänge und Gallenausführungsgänge dadurch, dass sich eine katarrhalische Entzündung, welche in der Umgebung der Ausmündungsstelle des Ductus choledochus ins Duodenum ihren Sitz hat, auf die Gallenwege fortpflanzt. Dieser Duodenalkatarrh ist fast immer mit Magenkatarrh verbunden, und man bezeichnet daher gewöhnlich den Ikterus, zu welchem derselbe Veranlassung gibt, als Gastro-Duodenal-Ikterus oder, wegen seiner grossen Häufigkeit und seines gefahrlosen und leichten Verlaufes, als Ikterus simplex. Der Magen- und Duodenalkatarrh, welcher sich auf die Gallenwege fortpflanzt, kann durch die verschiedensten Schädlichkeiten hervorgerufen sein, und wir müssen für die Aetiologie des Gastro-Duodenal-Ikterus auf das verweisen, was wir über die Aetiologie des Magen- und Darmkatarrhs gesagt haben. Erwähnung verdient, dass man verschiedentlich, besonders während des Sommers, aus unbekannten atmosphärischen Einflüssen ein epidemisches Auftreten der Gelbsucht, einige Male mit vorwiegendem Befallenwerden von Kindern, beobachtet hat.

§. 2. Anatomischer Befund.

Bei der acuten katarrhalischen Entzündung ist die Schleimhaut der Gallenwege geröthet, aufgelockert und geschwellt. Ihre Oberfläche ist mit Schleim und epithelialen Massen bedeckt. Ist die Schwellung der Schleimhaut irgend erheblich, so ist der Ductus choledochus an seinem in schiefer Richtung die Wand des Duodenum durchbohrenden und einige Linien weit zwischen den Darmwandungen verlaufenden Abschnitte, seiner „Portio intestinalis", völlig unwegsam, während die Gallengänge in der Leber erweitert und mit Galle, welcher mehr oder weniger Schleim beigemischt ist, angefüllt sind. Auch das Leberparenchym zeigt die früher beschriebenen Charaktere einer mässigen Gallenstauung. — Bei längerem Bestehen des Katarrhs tritt die Röthe der Schleimhaut zurück, aber die Wulstung derselben und ein den Duodenaltheil des Choledochus verstopfender zäher Schleimpfropf bilden ein unüberwindliches Hinderniss für den Abfluss der Galle, und es beginnt dann die Erweiterung und die Ueberfüllung mit Galle gleich

über der Portio intestinalis des Choledochus. — Ueber das Verhalten der Gallenblase bei der Verengerung oder Verschliessung der Gallenausführungsgänge s. Capitel III.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Der Katarrh der Gallenwege wird aus den Symptomen der Gallenstauung und Gallenresorption erkannt, auf welche wir hier nicht zurückkommen, da sie bereits in dem Capitel über mechanischen Ikterus (S. 778) mitgetheilt worden sind. Wenn sich bei anscheinend gesunden Menschen, besonders im jüngeren Alter, eine Gelbsucht entwickelt und allmählich zunimmt, so muss man bei der vorschlagenden Häufigkeit des katarrhalischen Ikterus gegenüber anderen Formen der Gelbsucht zunächst an einen Katarrh der Gallenwege denken. Da dieser aber fast niemals primär auftritt, sondern sich fast immer zu anderen Störungen, besonders zu einem Katarrh der Magen- und Darmschleimhaut, hinzugesellt, so ist es für den Katarrh der Gallenwege fast charakteristisch, dass Symptome eines aus Diätfehlern oder Erkältung hervorgegangenen Magen- und Darmkatarrhs Tage oder selbst Wochen lang den ikterischen Erscheinungen vorhergehen und während der Dauer der Krankheit neben denselben eine Zeit lang fortbestehen. In diesem Sinne kann man die belegte Zunge, den schlechten Geschmack, das Aufstossen und andere dyspeptische Erscheinungen, selbst Fieberregungen, zu den Vorboten und zu den Symptomen des katarrhalischen Ikterus rechnen. Die tägliche Erfahrung lehrt übrigens, dass nur eine Minderzahl der vom Magen auf den Darm sich ausbreitenden Katarrhe auf die Gallenwege übergeht, und wir sind im gegebenen Falle nicht im Stande, vorherzusehen, ob dies geschehen werde oder nicht. — Je länger der Katarrh der Gallenwege anhält, je vollständiger durch denselben die Gallenausführungsgänge verschlossen werden, desto mehr werden die Faeces entfärbt, desto intensiver wird die ikterische Färbung der Haut und des Urins, desto merklicher leidet das Allgemeinbefinden und die Ernährung der Kranken. In vielen Fällen erscheint die Leber deutlich, in einzelnen kaum merklich geschwellt.

Der katarrhalische Ikterus verläuft fast immer günstig; nach 2—3 Wochen pflegt sich die Besserung durch die Wiederkehr des Appetits, durch das Reinwerden der Zunge, durch das Abnehmen der dyspeptischen Erscheinungen anzukündigen. Man darf dann hoffen, dass mit dem Gastro-Duodenal-Katarrh sich auch der Katarrh der Gallenwege bald verlieren werde; nicht selten besteht indessen der katarrhalische Ikterus selbständig noch kürzere oder längere Zeit fort, so dass oft erst nach ein-, ausnahmsweise sogar erst nach mehrmonatlicher Dauer der Ikterus unter wiederkehrender galliger Färbung der Stühle und Aufhellung des Urins zurückgeht. Ein über Monate sich hinziehender Ikterus muss übrigens, namentlich bei älteren Personen, das Bedenken einflössen, ob nicht etwa ein anderes und weit ernsteres Grundleiden, z. B. ein verstecktes Carcinom, die Ursache der Gallen-

stauung sein möge. Eine nochmalige genaue Untersuchung des Unterleibes führt hier den Arzt gar manchmal zu höchst unwillkommenen Wahrnehmungen, die ihn nöthigen, an die Stelle der bisherigen durchaus günstigen Prognose jetzt eine lethale zu setzen. — Der katarrhalische Ikterus wird zwar manchmal von Fieberregungen, die sich auf einen acuten Magenkatarrh oder einen frischen Erkältungszustand beziehen, eingeleitet, später aber ist er fieberfrei, und es muss daher auch ein fortdauerndes, oder später erst zur Gelbsucht hinzutretendes Fieber gegen die Diagnose eines blossen Katarrhs der Gallenwege Misstrauen erwecken.

§. 4. Therapie.

Da der Katarrh der Gallenwege häufig von selbst verschwindet, wenn der Katarrh der Duodenalschleimhaut, welcher sich auf die Gallenwege fortpflanzte, beseitigt ist, so verlangt die Indicatio causalis diejenigen Maassregeln, welche wir früher für die Therapie des chronischen Magen- und Darmkatarrhs empfohlen haben. Wir wollen das früher Gesagte hier nicht wiederholen, sondern nur noch einmal auf die glänzende Wirkung, welche die kohlensauren Alkalien, namentlich aber die Karlsbader, Marienbader und andere alkalische Quellen, auf den Katarrh der Magen- und Darmschleimhaut haben, aufmerksam machen. Man muss nun freilich zugestehen, dass der katarrhalische Ikterus, wenn er auch schliesslich nach dem Gebrauche eines muriatischen oder glaubersalzhaltigen Natronwassers verschwindet, im Allgemeinen nicht so schnell diesen Trinkkuren weicht, dass nicht Zweifel bleiben, ob die Heilung nicht eine spontane gewesen; immerhin wird man den Gebrauch dieser Wasser für rationell erachten, indem durch das reichliche Trinken die Galle vermehrt und verdünnt, durch das Alkali der zähe Schleim gelockert und durch das Glaubersalz und Kochsalz ein die Peristaltik der Gallenausführungsgänge begünstigender Reiz vermittelt wird, Alles Bedingungen, welche die Austreibung des das Duodenalstück des Choledochus verlegenden Schleimpfropfes begünstigen. Werden hingegen diese Brunnen bei solchen Gelbsüchtigen verordnet, bei welchen kein Katarrh, sondern ein unbesiegbares Hinderniss den Gallengang verschliesst, so wird die Vermehrung der Galle, welche nicht abfliessen kann, und die nutzlose Reizung des Darmes die Lage des Kranken wesentlich verschlimmern. — Gestatten die Umstände den Besuch eines Kurortes nicht, so lasse man bei katarrhalischem Ikterus zu Hause eine „Karlsbader Diät“ führen und verordne Sodawasser oder künstlichen Marienbader oder Karlsbader Brunnen.

Der Indicatio morbi wird man nur in hartnäckigen Fällen von katarrhalischem Ikterus, und wenn man der Diagnose ganz sicher, durch ein Brechmittel zu entsprechen suchen. Während des Brechactes wird aus den Gallengängen und aus der Gallenblase die Galle mit grosser Gewalt gegen die Mündung des Ductus choledochus gedrängt, und dadurch kann ein obstruirender Schleimpfropf aus diesem

wohl herausgepresst werden. Man übersehe übrigens nicht, dass die unzeitige Anwendung eines Brechmittels den Gastro-Intestinal-Katarrh verschlimmern kann. Einen gewissen Ruf bei der Behandlung des katarrhalischen Ikterus geniesst die Citronen- und besonders die Salpeter-Salzsäure, die Aqua regia, welche man zu 2,0—3,0 [ʒβ—j] auf 150,0 [℥vj] eines schleimigen Vehikels, zweistündlich einen Esslöffel, anwendet. Zu Gunsten des Gebrauches der Säuren behufs Befreiung des verstopften Choledochus wird die Erfahrung angeführt, dass die Galle in der Norm nicht gleichmässig in den Darm abfliesst, sondern bei der Berührung des Diverticulum Vateri mit sauren Substanzen im Strahle hervorspritzt. Eine entschiedene Wirksamkeit bekunden die Säuren jedoch nicht. — Durch die Vermehrung der peristaltischen Bewegung des Darmes, welche sich dem Ductus choledochus und der Gallenblase mittheilte, liesse sich allenfalls auch die Wirkung der Drastica erklären. Im Ganzen haben dieselben indessen keineswegs einen günstigen Einfluss auf den katarrhalischen Ikterus, und man greife vielmehr nur, wenn Stuhlträgheit eröffnende Mittel indicirt, zum Gebrauche des natürlichen oder künstlichen Karlsbader Salzes, des Pulvis Magnes. cum Rheo, der weinsaueren Salze, des Electuarium lenitivum u. s. f. — In hartnäckigen Fällen wird man endlich auch in Erwägung ziehen, ob eine Befreiung des Choledochus nicht etwa durch die früher (S. 783) angegebene mechanische oder electrische Behandlung erzwungen werden könne.

Capitel II.

Dauernde Verschliessung der Gallenausführungsgänge und consecutive Erweiterung der Gallenwege.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der häufigste Anlass für die Verschliessung der Gallenwege, der Katarrh der Gallengänge, besteht selten lange genug, um eine bedeutende und bleibende Erweiterung dieser Canäle mit ihren weiteren Folgen hervorzubringen. Zu den gewöhnlichen Ursachen einer dauernden Verschliessung der Gallenwege gehören vor Allem 1) Geschwülste, welche die Gallengänge durch Compression verschliessen. Bald sind es Krebsknoten, welche von der Leber, dem Pankreas, dem Magen, dem Duodenum ausgehen, bald verkäste oder anderweitig entartete Lymphdrüsen, bald Abscesse, in seltenen Fällen Echinococcensäcke, Aneurysmen oder das von stagnirenden, verhärteten Kothmassen ausgedehnte Colon, durch welche die Verschliessung vermittelt wird. Zuweilen führen 2) narbige Contractionen, welche in den Gallenausführungsgängen oder an deren Einmündungsstelle im Duodenum nach geheilten Geschwüren zurückgeblieben sind, oder die Verdickung und consecutive Schrumpfung des Ligamentum hepatico-duodenale nach lange währender Peritonitis, zumal wenn die Gallenausführungsgänge

gleichzeitig verzerrt und geknickt sind, zu einem bleibenden Verschlusse des Ductus choledochus, hepaticus oder cysticus. Endlich 3) können fremde Körper, namentlich festsitzende steinige Concremente, die Gallengänge dauernd verschliessen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Der Befund, welchen eine Gallengangverschliessung darbietet, gestaltet sich nach der Stelle, an welcher der Verschluss stattfindet, sehr verschieden. Macht sich die Occlusion im Inneren der Leber selbst geltend, z. B. durch Concremente in den Lebergängen, durch Druck von intrahepatischen Geschwülsten, so findet man nur einzelne Gallengänge entweder sackartig oder in längerer Strecke gleichmässig oder perlschnurförmig erweitert, den Raum mit gallig gefärbtem Schleim, oder wenn es zur Entzündung und Abscessbildung kam, mit gallig gefärbtem Eiter gefüllt. Ist der Ductus hepaticus unwegsam geworden, so kann sich die Erweiterung über alle Gallengänge der Leber erstrecken, in der Art, dass die oberflächlich liegenden Ectasieen fluctuirende Hervorragungen an der Oberfläche der Leber bilden. Sitzt die Occlusion an der Ausmündung des Choledochus, so ist zugleich dieser Canal und der Ductus hepaticus, ausserdem aber oft auch der Ductus cysticus und die Gallenblase erweitert. Ist endlich der Ductus cysticus allein verschlossen, so kann zwar die Galle nicht in die Gallenblase hineindringen, aber die Schleimhaut fährt oft fort, ein Secret zu liefern, und da dieses nicht entleert werden kann, so wird die Gallenblase mehr und mehr durch das angehäufte Secret ausgedehnt. Dieser Zustand führt den Namen des Hydrops vesicae felleae.

Der Ductus choledochus kann, wenn seine Mündung bleibend verschlossen ist, die Weite des Dünndarms erreichen, ja zu einem weiten Sacke werden, und die Erweiterung erstreckt sich von ihm durch den Ductus hepaticus und seine Aeste bis auf die capillären Gallenwege. Auch die Gallenblase ist zwar meist erweitert, aber die Erweiterung derselben erreicht gewöhnlich nicht den verhältnissmässig hohen Grad, welchen jene beiden Gänge darbieten, indem der Ductus cysticus wegen seiner spitzwinkeligen Einmündung leicht von dem sich erweiternden Ductus choledochus her zusammengedrückt wird. Die Leber selbst bietet die Veränderungen dar, welche wir als charakteristisch für die höchsten Grade der Gallenstauung geschildert haben; sie ist Anfangs vergrössert, und die erweiterten Gallengänge erscheinen auf dem Durchschnitte wie grosse Cysten, welche Galle oder einen gallenfreien, grauweissen Schleim enthalten; später kann sie durch Atrophie der Leberzellen verkleinert werden. — Bei dem Hydrops vesicae felleae ist die Gallenblase in eine durchsichtige, prall gespannte Cyste von der Grösse einer Faust, eines Gänseeies und selbst eines Kinderkopfes verwandelt, welche eine wässerig-albuminöse Flüssigkeit enthält. Ihre Muskelfasern sind auseinandergedrängt und atrophirt; die Schleimhaut hat ihre Textur verloren und ist einer serösen Membran ähnlich geworden. — In manchen Fällen führt der Verschluss des Ductus

cysticus nicht zur Ausdehnung, sondern zu einer Verödung der Gallenblase; die Secretion erlischt, der schleimige und gallige Inhalt derselben wird eingedickt und in eine kreidige Masse verwandelt, während die Wände der Gallenblase durch einen chronischen Entzündungsprocess verdickt werden und einschrumpfen. Schliesslich bleibt eine kaum taubeneigrosse, harte, mit kalkbreiartiger Masse gefüllte Geschwulst zurück.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Symptome der hochgradigsten Gallenstauung, des Melasikterus, nicht selten complicirt mit den Symptomen eines Krebses, einer sonstigen Unterleibsgeschwulst, oder einer chronischen Peritonitis, eines alten Gallensteinleidens etc. geben das Bild einer dauernden Verschliessung des Ductus hepaticus oder choledochus. Der Ikterus ist bedeutender, die Faeces sind vollständiger entfärbt, als bei jeder anderen Form der Gallenstauung, doch kann dieser Zustand lange bestehen, ohne dass die früher erwähnten schweren cholämischen Zufälle auftreten. Oft gelingt es, eine Vergrösserung der Leber zu constatiren und, wenn der Ductus choledochus verschlossen ist, gleichzeitig die gefüllte und erweiterte Gallenblase zu fühlen. Zuweilen lässt sich später auch die consecutive Verkleinerung der Leber nachweisen. — Sind Krebstumoren im Bauche nachweisbar, sind Gallensteinkoliken vorhergegangen oder geben anderweitige Erscheinungen Anhalt für die Art und Weise des Verschlusses, so gewinnt die Diagnose an Bestimmtheit. In gar manchen Fällen ist es nur möglich, die Verschliessung, aber nicht die Ursachen derselben zu erkennen.

Der Hydrops vesicae felleae ist, wenn er für sich, ohne Complication mit Verengerung und Verschliessung des Ductus choledochus oder hepaticus, besteht, leicht zu erkennen. Fühlt man eine birnförmige, in der Gegend der Incisura vesicae felleae beginnende, nach Unten rundliche, prall-elastische, zuweilen fluctuirende Geschwulst bei einem Kranken, welcher nicht ikterisch ist, so darf man einen Verschluss des Ductus cysticus und eine Ausdehnung der Gallenblase durch wässeriges Secret, einen Hydrops vesicae felleae, diagnosticiren. Ist hingegen Ikterus vorhanden, so wird eine erweisbare Ausdehnung der Gallenblase wahrscheinlicher auf eine Ueberfüllung mit stagnirender Galle zu beziehen sein.

Da wir fast niemals im Stande sind, die Ursache dauernder Verschliessungen der Gallenwege zu beseitigen, so ist eine erfolgreiche Behandlung der in Rede stehenden Zustände unmöglich.

Capitel III.

Gallensteine und ihre Folgen. — Cholelithiasis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Entstehungsweise der Gallensteine bietet trotz zahlreicher Arbeiten über diesen Gegenstand noch mancherlei Unklarheiten. Gallensteine bilden sich nicht aus einer unveränderten Galle, es kommen vielmehr Stoffe in ihnen vor, welche in unzersetzter Galle niemals enthalten sind, und die beweisen, dass mit jeder Steinbildung eine Zersetzung der Galle parallel geht (Kühne). Welche Ursachen führen aber diese Zersetzungen der Galle herbei? Wahrscheinlich spielen Katarrhe der Gallenblase und Gallengänge dabei eine wichtige Rolle und es scheint, dass durch ein reichliches, saueres Schleimhautsecret das gallensaure Natron der Galle zersetzt wird, worauf gewisse Bestandtheile, welche durch dieses in Lösung erhalten werden, namentlich das Cholesterin und die den Kern der Steine bildende Pigmentkalkverbindung gefällt werden. — Begünstigt wird ferner die Gallensteinbildung unzweifelhaft durch alle solche Vorgänge, welche ein Stagniren der Galle (wodurch dieselbe etwas eingedickt wird) mit sich bringen; es sind daher Gallensteine eine gewöhnliche Folgekrankheit bei mancherlei Krankheiten der Leber und Gallenblase, welche eine Verstopfung der Gallengänge oder eine Lähmung der Gallenblase bedingen, wie nach länger bestandenem katarrhalischem Ikterus, bei Verwachsungen der Gallenblase mit der Umgebung, bei Krebs der Leber und der Gallenblase etc. — In einzelnen Fällen gaben fremde Körper die Veranlassung zur Bildung von Niederschlägen ab, wie Nadeln, Spulwürmer oder Leberegel, welche in die Gallenblase eingedrungen waren, Kügelchen regulinischen Quecksilbers etc. Die herkömmliche Annahme, dass der Kern der Gallensteine ausser Pigmentkalk ein Schleimklümpchen enthalte, erklärt Kühne für eine Fabel, und Niemand sei im Stande, in dem chemisch isolirten Kernreste der Gallensteine Mucinreactionen nachzuweisen.

Die Disposition für Gallensteine wächst mit dem Alter; vor dem 30. Jahre kommen sie nur ausnahmsweise, im Kindesalter sogar sehr selten vor. Das weibliche Geschlecht wird etwas häufiger als das männliche (etwa im Verhältnisse von 3 : 2) betroffen, ein Verhältniss, welches man aus den besonderen Einflüssen einer mehr sitzenden Lebensweise und des Schnürens beim weiblichen Geschlechte zu erklären versuchte. In einzelnen Gegenden scheinen Gallensteine häufiger vorzukommen als in anderen; die Daten, welche beweisen sollen, dass Orte mit kalkreichem Wasser vorzugsweise die Entstehung befördern, hält Frerichs für wenig zuverlässig.

§. 2. Anatomischer Befund.

Gallensteine können an allen Punkten der Gallengänge, von den Anfängen derselben bis zur Ausmündung des Choledochus ins Duodenum entstehen; weitaus am häufigsten aber bilden sie sich in der Gallenblase. In den Lebergängen fand man dieselben theils in Form zahlreicher kleiner Körner (sog. Gallengries), theils als grössere runde Steine, ausnahmsweise als corallenartig verästelte Abdrücke der Gänge. Was die Gallenblasensteine betrifft, so variirt ihre Grösse von der eines Hirsekorns bis zu der eines Hühnereies; der Menge nach trifft man einerseits solitäre Steine, andererseits eine ausserordentliche, auf mehre Tausend sich belaufende Zahl kleiner Körner. Für gewöhnlich finden sich mehre, bis zu 10 und 20 Steinen von der Grösse eines Kirschkerns oder einer Kirsche vor. Steine, welche in der Blase beweglich waren, zeigen eine rundliche Form; grössere Steine, welche in einer bestimmten Lage zueinander verharrten, erscheinen vieleckig, an den Berührungsstellen abgeplattet oder mittelst convexer und concaver Flächen miteinander articulirt. Sehr grosse solitäre Steine formiren sich nach der Gestalt der Gallenblase. Die Oberfläche der Steine ist meist glatt, manchmal rauh, selbst warzig oder drusig; ihre Farbe, abhängig von dem Gallenpigment, am häufigsten dunkel, chokoladefarben, schwärzlich, mitunter nur gelblich, grünlich; reine Cholesterinsteine sind ganz weiss mit strahlig-krystallinischem Gefüge. Die Consistenz frischer Gallensteine ist gering, so dass sie sich leicht zwischen den Fingern zerdrücken lassen; ihr specifisches Gewicht wegen des Gallenfettgehaltes niedrig, aber doch immer über dem des Wassers und nur getrocknete, lufthaltige Steine schwimmen manchmal auf demselben.

Was den Bau der Gallensteine betrifft, so erscheinen manche ganz homogen, die meisten aber lassen einen Kern und oft auch noch eine concentrische Schichtung oder ein strahliges Gefüge erkennen. Der Hauptbestandtheil der meisten Gallensteine ist Cholesterin, ausserdem enthalten sie häufig Kalksalze und Gallenfarbstoffe (namentlich Bilirubin und Derivate desselben), und es bestehen namentlich die Kerne der Steine aus einer eigenthümlichen Verbindung von Kalk und Farbstoffen, dem sog. Pigmentkalk; endlich findet sich in ihnen jenes Gemisch von Cholalsäure und Dyslysin, welches man Choloidinsäure nennt. Kühne denkt sich die Gallensteinbildung ungefähr so: Es findet aus irgend welcher Ursache eine Zersetzung der Galle statt; Choloidinsäure und die eben erwähnte Verbindung von Kalk und Bilirubinderivaten (Pigmentkalk) setzen sich ab, weil sie schwer löslich sind. Ist nun der Zersetzungsprocess der Galle nur ein vorübergehender, so hören diese Niederschläge zwar auf, aber es lagert sich auf den kleinen Stein, wenn er nicht abgeht, gelegentlich der normalen oder vielleicht auch erst bei etwas länger dauernden Stauungen der Galle (wobei dieselbe stets concentrirter wird), das überhaupt schwer lösliche Cholesterin ab. So entstehen die cholesterinreichen Steine, die in ihren äusseren Schichten entweder gar kein Pigment,

oder wenn solches, immer nur normales (vorzugsweise Bilirubin) enthalten. Dauert hingegen die steinbildende Zersetzung der Galle länger, so bilden sich cholesterinarme Steine mit viel Pigmentkalk, und zwar solchem, welcher die Derivate des Bilirubins: Biliprasin, Bilifuscin und Bilihumin enthält. — Nur sehr selten kommen Steine vor, welche vorwiegend aus Erdphosphaten oder Carbonaten bestehen.

Meistens liegen die Gallensteine frei in der Gallenblase, selten sind sie an die Wand angelöthet oder in divertikelartige Ausbuchtungen eingebettet. Die Gallenblasenwände sind oft wenig verändert; zuweilen aber findet man, namentlich im Fundus der Gallenblase, eine bedeutende Injection und Wulstung der Schleimhaut, oder es ist bereits durch Verschwärung ein Substanzverlust von grösserer oder geringerer Ausbreitung und Tiefe entstanden, und innige Verwachsungen der Gallenblase mit den umgebenden Gebilden lassen erkennen, dass durch den Reiz der Steine peritonitische Vorgänge hervorgerufen worden waren. Die Verschwärung kann selbst zur Perforation der Gallenblase führen. Geschieht dies, ehe die Gallenblase mit benachbarten Theilen verwachsen ist, so tritt der Inhalt derselben in die Bauchhöhle aus, und es entsteht allgemeine Peritonitis. Wird die Gallenblase dagegen perforirt, nachdem sie feste Verwachsungen mit ihrer Umgebung eingegangen ist, so können Communicationen mit dem Magen, dem Colon und besonders mit dem Duodenum, oder auch Perforationen durch die Bauchwand nach Aussen erfolgen. — In manchen Fällen sind die durch Gallensteine hervorgerufenen Veränderungen der Gallenblase nicht destructiver Natur; die Wände verdicken sich und ziehen sich um ihren steinigen Inhalt eng zusammen, oder es geht von der Schleimhaut eine Kalkablagerung aus, welche die Steine mörtelartig incrustirt.

In den Gallenwegen der Leber können Gallensteine zu Gallenstauung, Katarrh der Gallengänge und zu suppurativer Hepatitis Veranlassung geben. Werden grössere Steine durch die Contractionen der Gallenblase in die Gallenausführungsgänge gedrängt, so können sie sich hier einklemmen und den Abfluss der Galle so vollständig verhindern, dass alle die früher geschilderten Folgen der Gallenstauung und Gallenresorption sichtbar werden, ja man hat in seltenen Fällen die übermässige Anhäufung der Galle zu Zerreissungen der Gänge führen sehen. Durch längere Einkeilung des Steines kann eine lokale Entzündung und Ulceration des Ductus cysticus oder choledochus hervorgebracht werden, welche, auch wenn der Stein noch glücklich in den Darm entleert wird, nachträglich eine bleibende Verschliessung des Ganges durch narbige Obliteration vermitteln kann, oder es kann der eingekeilte Stein durcheitern und so in die Bauchhöhle, in den Darm, ja sogar in die benachbarte Pfortader übertreten.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Man findet sehr häufig bei Obductionen in der Gallenblase Gallensteine, welche erweislich während des Lebens das Wohlbefinden der

Kranken in keiner Weise getrübt haben; man kann sogar behaupten, dass es zu den Ausnahmen gehört, wenn Steine, so lange sie in der Gallenblase liegen bleiben, Beschwerden veranlassen und sich durch bestimmte Symptome verrathen. Aber selbst der Uebertritt von Steinen aus der Blase in die Gallengänge und deren Entleerung in den Darm kann sich, wenn die Steine klein oder doch nur von mässiger Grösse sind, ohne Schmerzen oder anderweitige Symptome vollziehen. Die Erfahrungen an Badeorten, an welchen, wie in Karlsbad, die Dejectionen der Kranken sehr sorgfältig auf ihren etwaigen Gehalt an Gallensteinen durchforscht werden, liefern dafür zahlreiche Belege.

Steine im Bereiche der Wurzeln des Hepaticus geben nach Frerichs nur zu sehr unbestimmten Beschwerden, zu dumpfen Schmerzen, gastrischen Störungen Anlass, während eine wesentliche Umfangsveränderung der Leber und meist auch Ikterus fehlen. Bei stärkerer Reizung der Gallengänge kommen Frostanfälle mit nachfolgender Hitze und Schweiss vor, welche zur Annahme einer Intermittens verleiten können. Kommt es aber zu Entzündung und Ulceration der Gänge, zu Leberabscessen und Pylephlebitis, so treten die Symptome dieser Krankheiten hervor, und eine Diagnose von Steinen in der Leber selbst ist nach Frerichs nur unter günstigen Umständen möglich. — Vor Allem erwächst uns aber an dieser Stelle die Aufgabe, den Symptomencomplex zu schildern, welcher nicht selten während des Durchtrittes grösserer Gallensteine durch die Gallenausführungsgänge und während der vorübergehenden Einklemmung derselben entsteht, die sogenannte Gallensteinkolik, sowie die Symptome der Entzündung und Verschwärung der Gallenblase und der Gallenausführungsgänge darzustellen, welche in seltenen Fällen durch Gallensteine hervorgerufen werden.

Die Gallensteinkolik beginnt unerwartet in dem Momente, in welchem ein Concrement aus der Gallenblase in den Ductus cysticus eingetreten ist und sich in diesem eingeklemmt hat; dies geschieht meistens einige Stunden nach der Hauptmahlzeit, wenn der ins Duodenum überströmende sauere Mageninhalt die Gallenblase zu starken Contractionen anregt, seltener nach Körperanstrengungen mit starker Anspannung der Bauchmuskeln, vielleicht auch nach Gemüthsbewegungen, aber auch oft ohne jeden merkbaren Anlass. Die Kranken werden von einem bald langsamer, bald rascher sich steigernden drückenden, reissenden, schneidenden Schmerze befallen, dessen Grad zwar je nach der Grösse des Steines und je nachdem er glatt oder scharfkantig und rauh ist, ein ungleicher, im Allgemeinen aber ein höchst bedeutender ist, und in der That lenkt meist schon dieser hohe Grad des Schmerzes, welcher bei Cardialgieen und Darmkoliken ungewöhnlich ist, und mehr nur noch bei Perforationen und Nierenkoliken in ähnlicher Weise vorkommt, die Aufmerksamkeit des Arztes auf eine Gallensteinkolik. Was den Sitz des Schmerzes betrifft, so erwarte man nicht, denselben genau lokalisirt zu finden; oft wird nicht das rechte Hypochondrium, sondern die Magengrube, die rechte Lumbalgegend oder die rechte Brustseite als dessen Hauptsitz bezeichnet,

und es begegnet dann wohl dem Arzte, dass er zunächst eine Gastralgie, eine Nierenkolik, eine beginnende Pleuritis vermuthet. Manche Kranke, und vielleicht gerade solche, welche wirklich prüfend zu Werke gehen, versichern wohl, dass sie dem Schmerze keine bestimmte Stelle anzuweisen vermögen, der vielmehr oft über den ganzen Bauch und die Brust, ja bis in die rechte Schulter ausstrahlt. Nicht selten sind die Bauchmuskeln angespannt und die Oberbauchgegend ist für Druck empfindlich. Die Kranken sind dabei aufgeregt, geben lebhafte Schmerzensäusserungen an den Tag und suchen durch mannigfachen Lagenwechsel sich Erleichterung zu schaffen. In der Regel besteht kein Fieber, doch beobachtete Frerichs in mehren Fällen eine durch heftigen Frostanfall eingeleitete Wärmesteigerung bis zu 40,5 C. Der Puls ist häufig normal, manchmal frequent, und C. Wolf legt endlich einer Pulsverlangsamung von 5—10 Schlägen diagnostische Bedeutung bei. Ein sympathisches Erbrechen stellt sich sehr häufig ein und fördert oft auch Galle zu Tage, da deren Abfluss nicht gehindert ist, so lange der eingekeilte Stein im Cysticus verweilt, ja es werden kleinere Steine, die bereits in den gemeinsamen Ausführungsgang übergetreten sind, oft nicht hindern, dass zeitweise, während stärkerer Contractionen der Gallenblase, ein Theil der aufgestauten Galle neben ihnen vorbeiströmt.

Heftige Anfälle der Gallensteinkolik rufen zuweilen, namentlich bei sensibelen weiblichen Kranken, jene Erscheinungen der Herzschwäche und des Collapsus hervor, wie wir sie auch bei jedem anderen übermässigen Schmerze beobachten. Der Puls wird klein, die Haut kühl, das Gesicht bleich und entstellt; zuweilen treten wirkliche Ohnmachten ein. In manchen Fällen werden die Kranken von krampfhaftem Zittern befallen; ja es entstehen allgemeine oder auf die rechte Körperhälfte beschränkte Convulsionen. — Nach Ablauf einiger Stunden pflegen die Schmerzen allmählich nachzulassen, und der Anfall damit beendigt zu sein, nicht selten aber erfolgt der Ermässigung des Schmerzes neue Steigerung, und es zieht sich so der Anfall einen oder selbst mehre Tage lang hin, sei es, weil ein verhältnissmässig grosser Stein nur sehr langsam fortrückt, sei es, weil mehre Steine nacheinander die Wanderung vollziehen. — Wenn das Concrement den Ductus choledochus passirt hat und in das Duodenum übergetreten ist, wird die Scene wesentlich anders. Die Kranken fühlen sich jetzt frei von Schmerz und von jeder Beschwerde; der Puls hebt sich, die Hautwärme kehrt zurück, die Entstellung des Gesichtes verschwindet. Dieser Umschwung von grossen Qualen zu einer vollständigen Euphorie erfolgt oft in kürzester Zeit, und dann ist der Contrast äusserst frappant. In anderen Fällen lassen die Schmerzen nicht plötzlich, sondern allmählich nach, was wohl darin seinen Grund hat, dass bei sehr bedeutender Insultirung des Gallenganges eine Beruhigung der Nerven nur allmählich erfolgt, ähnlich wie ein Auge, welches durch einen fremden Körper gereizt wurde, auch nach Entfernung desselben noch eine Zeit lang im Zustande der Reizung verharrt. — Ein tödtlicher Ausgang der Gallensteinkolik unter den Erscheinungen eines schweren

Collapsus, welcher in wahre Paralyse übergeht, ist äusserst selten. — Etwas häufiger kommt es vor, dass sich an einen Anfall von Gallensteinkolik die Symptome einer dauernden Verengerung oder Verschliessung der Gallenwege anreihen, indem sich ein Stein bleibend im Choledochus festsetzt oder nach seinem Abgange eine durch die mechanische Einwirkung gesetzte entzündliche Verschwärung hinterlässt, welche durch Narbenretraction den Gang verengt oder schliesst; die Folge ist ein bleibender Melasikterus oder, wenn der Cysticus obliterirte, ein Hydrops vesicae felleae oder eine Verödung der Gallenblase (siehe das vorige Capitel).

Mit dem Uebertritte eines Steines aus dem Ductus cysticus in den Ductus choledochus ist der Abfluss der Galle gehindert oder erschwert; die Anstauung der Galle kann eine merkliche Schwellung der Leber und eine fühlbare Ausdehnung der Gallenblase bewirken, und häufig kommt es zuletzt, wenn der Stein nicht allzu rasch durch den Choledochus hindurchgetrieben wird, zu einem Resorptionsikterus. Dieser Ikterus, welcher meist erst nach beendigtem Anfalle bemerkt wird, ist in der Regel ein leichter und bald vorübergehender, so dass er manchmal nur an der Skleralbindehaut während einiger Stunden erkennbar ist und darum öfter übersehen wird. Derselbe hat übrigens eine hohe diagnostische Bedeutung, indem zuweilen erst durch ihn alle Zweifel über die Bedeutung des Schmerzanfalles beseitigt werden, ja es kann ein solcher Ikterus dazu dienen, nachträglich auch frühere Anfälle, bei welchen eine Gelbsucht gefehlt hatte oder übersehen worden war, und die man vielleicht für eine Cardialgie oder Kolik erachtet hatte, aufzuklären. — Die in das Duodenum gelangten Steine werden nur selten durch Erbrechen entleert; weit häufiger gehen sie mit dem Stuhlgang ab, und zwar ist dieser Abgang nur ausnahmsweise von Kolikschmerzen oder von schleimig-blutigen Durchfällen begleitet. Fast immer erfolgt er leicht und unmerklich, so dass man nur bei genauer Untersuchung der Faeces die Steine entdeckt. Manchmal findet man aber, nachdem der Anfall vorübergegangen ist, selbst wenn man die Faeces auf ein Sieb bringt und sie sorgfältig durch Aufgiessen von Wasser auswäscht, keine Steine in denselben. Für solche Fälle muss man annehmen, dass die Einklemmung eines Concrementes nur in dem engen Halstheile der Gallenblase und in dem Ursprungstheile des Cysticus bestanden hatte, an einer Stelle also, an welcher ein Wiederfreiwerden des Steines durch ein Zurücktreten in die Gallenblase möglich erscheint. Uebrigens gibt es in der Lehre von der Gallensteinkolik einzelne noch dunkle Punkte. So ist es auffallend und unerklärt, dass bei manchen Menschen die in der Gallenblase enthaltenen Steine das ganze Leben hindurch keine Neigung zeigen, ihren Platz zu verlassen, während bei anderen die Wanderung der Steine durch die Gänge ein sich vielfach wiederholendes Ereigniss ist. Ferner sollte man annehmen, dass im Verlaufe der Gallensteinkolik sich durch einen Wechsel in der Intensität der Erscheinungen drei Perioden unterscheiden liessen, von welchen die erste der Einklemmung des Steines in dem sehr engen Ductus cysticus, die zweite

dem Uebertritt desselben in den weiteren Ductus choledochus, die dritte der Einklemmung in der wiederum sehr engen Portio intestinalis des Ductus choledochus entspräche; aber eine solche Regelmässigkeit im Verlaufe des Schmerzes, welche gewissermaassen erkennen liesse, an welcher Stelle sich der Stein befindet, ist nur ausnahmsweise bemerkbar.

Die durch Gallensteine hervorgerufene Entzündung und Verschwärung der Gallenblase führt erst dann, wenn das Peritonaeum an der Entzündung Theil nimmt, zu entschiedenen Symptomen. Diese bestehen in den früher geschilderten Merkmalen einer partiellen chronischen, zuweilen auch acuten Peritonitis. Der Sitz der Schmerzen in der Gegend der Gallenblase, sowie Anfälle von Gallensteinkolik, welche früher etwa bestanden hatten, endlich die Möglichkeit des Durchfühlens der Steine in der Gallenblase, wie dies verschiedenen Aerzten und uns selbst, namentlich bei Frauen mit schlaffen Bauchdecken, gelang, können die Annahme rechtfertigen, dass die Wände der Gallenblase durch die in ihnen enthaltenen Concremente entzündet und in Verschwärung begriffen sind. Tritt Perforation der Gallenblase ein, ehe dieselbe mit der Umgebung verwachsen ist, so entsteht das früher geschilderte, für den Eintritt heterogener Substanzen in das Cavum peritonaei fast pathognostische Krankheitsbild, und die Kranken erliegen in wenigen Tagen einer diffusen Peritonitis. Sind die benachbarten Gebilde mit der Gallenblase bereits verwachsen, wenn diese perforirt wird, so bleiben die peritonitischen Erscheinungen mehr oder weniger auf die Gegend der Gallenblase beschränkt; es gesellen sich zu denselben Zeichen gestörter Darmfunktion, und häufig bleibt das Bild der Krankheit dunkel, bis der Abgang eines grossen Steines, welcher unmöglich den Ductus choledochus passirt haben konnte, dasselbe aufhellt. Die durch abnorme Communicationen zwischen Gallenblase und Darm in den letzteren eintretenden Concremente können einen so bedeutenden Umfang haben, dass sie selbst das Darmrohr nur schwer passiren und zu den Symptomen des Ileus Anlass geben. Ich besitze einen mehr als taubeneigrossen Cholesterinstein, welcher mir unter dem Titel eines Darmsteines übergeben wurde, und welcher einer Dame „nach wiederholten Anfällen von Hepatitis“ unter grossen Beschwerden aus dem Mastdarm abgegangen war. In anderen Fällen fand man nach tödtlich verlaufendem Ileus solche umfängliche Steine im Dünndarme, namentlich an der Valvula Bauhini fest eingekeilt. — Verwächst die entzündete Blase mit der vorderen Bauchwand, so fühlt man dieselbe zuweilen als einen harten, umschriebenen Tumor; später werden die Bauchdecken selbst entzündet, es bildet sich in ihnen ein Abscess, aus welchem schliesslich Eiter, Galle und nach und nach eine oft grosse Anzahl von Gallensteinen entleert wird (Gallenblasenfistel). Der Abscess öffnet sich nicht immer an der Stelle des Bauches, unter welcher die Gallenblase liegt, sondern zuweilen weit davon entfernt, nachdem sich fistulöse Gänge in der Bauchwand gebildet haben. Nur selten schliesst sich die Fistel bald nachdem ein oder einige Concremente aus derselben entleert sind; häufiger

besteht sie lange Zeit oder für immer fort, und es fliesst beständig oder mit Unterbrechungen Galle und, wenn der Ductus cysticus geschlossen ist, eine helle Flüssigkeit aus derselben ab.

Der Entzündung und Verschwärung der Gallenausführungsgänge durch steinige Concremente gehen die Symptome einer Gallensteinkolik vorher; diese endet aber nicht, wie sonst, in eine vollständige Euphorie, sondern hinterlässt Schmerzen in der Lebergegend und grosse Empfindlichkeit derselben gegen Druck. Dazu gesellt sich bald, wenn die dauernde Einklemmung des Concrementes und die von derselben abhängende Entzündung im Ductus choledochus Statt hat, ein intensiver Ikterus und andere Symptome einer hochgradigen Gallenstauung. Schliesslich kann es auch in diesem Falle zu Perforation und in Folge derselben zu Peritonitis kommen (Andral). Häufiger aber erliegen die Kranken den Folgen der dauernden Gallenstauung unter den Symptomen des Marasmus oder der Cholämie.

§. 4. Therapie.

Kranke, welche einen oder wiederholte Anfälle von Gallensteinkolik überstanden haben, muss man vor der Wiederkehr neuer Anfälle und vor den anderweitigen Folgen der Gallensteine zu schützen suchen. Je häufiger sich Anfälle von Gallensteinkolik wiederholt haben, und je mehr die Kanten und Facetten der abgegangenen Steine zu der Annahme berechtigen, dass noch andere Steine in der Gallenblase zurückgeblieben sind, um so dringender sind die Maassregeln indicirt, welche jenen Schutz versprechen. Die Erfahrung lehrt, dass beim Gebrauche der Karlsbader Quellen oft bedeutende Mengen von Gallensteinen, und zwar mit verhältnissmässig geringen Beschwerden ausgeleert werden. Dasselbe gilt von dem Gebrauche anderer alkalireicher Mineralwasser, der Quellen von Vichy, Marienbad, Ems etc. Eine genügende Erklärung dieser Erfolge zu geben, ist nicht leicht. Ob ihre Wirksamkeit lediglich auf der durch reichliches Trinken bewirkten Vermehrung und Verdünnung der Galle und auf einer vom Darme aus angeregten lebhafteren Peristaltik der Gallenblase beruht, so dass durch diese beiden Einflüsse die Steine leichter fortgespült werden, oder ob durch die reichliche Zufuhr von Alkalien zugleich die Lösung, bez. eine Zerbröckelung der Steine begünstigt wird, oder endlich, ob durch die Alkalien nur die Bildung neuer Steine verhindert oder erschwert wird, steht dahin. Eine Lösung des Cholesterin durch die reichliche Zufuhr von gallensauren Alkalien ist nicht undenkbar. — Einen besonderen Ruf bei der Behandlung der durch Gallensteine hervorgerufenen Zustände geniesst ferner das Durande'sche Mittel; dasselbe besteht aus Aether 15,0 [ʒiij] und Oleum Terebinthinae 10,0 [ʒij]. Man soll von demselben dreimal täglich 15—30 Tropfen in Schleim reichen, bis etwa 350 Gramm [℔j] der Mischung verbraucht sind, aber das Mittel bekommt dem Magen nicht gut und wird selten lange vertragen. Dass der Aether und das Terpenthinöl Gallensteine auflösen, welche man in sie

hineinlegt, berechtigt durchaus nicht zu der Hoffnung, dass jene Substanzen, wenn man sie dem Magen zuführt, die in der Gallenblase befindlichen Concremente auflösen werden; wenn daher das Durande'sche Mittel einen günstigen Einfluss auf die durch Gallensteine hervorgerufenen Zustände hat, wie man dies nach der Empfehlung zahlreicher und guter Beobachter für wahrscheinlich halten möchte, so kann es diesen nur auf eine andere, uns unbekannte Weise ausüben.

In der Behandlung der Gallensteinkoliken selbst verdient die dreiste Darreichung der Opiate das meiste Vertrauen. Man gebe die Tinct. Opii simplex zu 10 Tropfen oder das Morphium zu 0,01, nöthigenfalls in ein- bis zweistündigen Intervallen ein paar Mal, bis zum Eintritte einer leichten Narkose. Noch rascher und entschiedener wird der Schmerz durch subcutane Morphiumeinspritzungen beschwichtigt. In extremen Graden hat man selbst, bis das Morphium zur Wirksamkeit gelangen konnte, vorsichtige Chloroformeinathmungen machen lassen. Als Unterstützungsmittel können dienen: warme Umschläge auf den Leib, warme Bäder und zur Begünstigung des Schlafs die Darreichung des Chloralhydrats. Ein hartnäckiges Erbrechen bekämpft man durch Sodawasser, Eispillen, Champagner oder durch eine Morphiuminjection in der Magengrube. Zieht sich der Anfall in die Länge, erhebt sich Fieber, und wird die Lebergegend sehr empfindlich gegen Druck, so setze man in das rechte Hypochondrium eine grössere Zahl von Blutegeln, lege einen Eisbeutel auf und handele wie bei circumscripter Peritonitis. — Nicht selten wird der Collapsus der Kranken so bedeutend, dass man genöthigt ist, neben den schmerzstillenden Mitteln Analeptica: Wein, Aether, Kaffee zu reichen. Brechmittel oder Laxanzen vermehren während des Anfalles die Schmerzen und sind um so weniger anzuwenden, als ihre Darreichung nicht gefahrlos ist. Dagegen empfiehlt es sich, den Kranken, wenn nach dem Anfalle keine hinreichende Oeffnung erfolgt, ein mildes Laxans zu reichen, damit die im Darme befindlichen Concremente möglichst bald entleert werden, und bei zweifelhaft gebliebener Diagnose versäume man nicht, die Abgänge untersuchen zu lassen.

Bei der Behandlung der durch Gallensteine hervorgerufenen Entzündungen und Verschwärungen der Lebergänge müssen wir uns, da wir ausser Stande sind, die fortwirkende Ursache der Entzündung zu beseitigen, auf ein symptomatisches Verfahren beschränken. Fluctuirende Abscesse in den Bauchdecken müssen frühzeitig geöffnet, zurückbleibende Fisteln nach den Regeln der Chirurgie behandelt werden. Verstopfungen des Darmrohres durch grosse Gallensteine fordern die früher empfohlenen Maassregeln, sehr heftige und aufreibende Schmerzen die Darreichung der Narkotica.

Krankheiten der Milz.

Capitel I.

Hyperaemie und Hyperplasie der Milz.

Acuter Milztumor.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Umfangszunahme der Milz ist das klinisch bedeutsamste Symptom nicht allein der in diesem Capitel zu betrachtenden, sondern der meisten Krankheiten dieses Organs. Die Leichtigkeit der Anschwellung der Milz beruht nicht allein auf ihrem Gefässreichthum, sondern vorzugsweise auf der Besonderheit ihres Baues: der Dehnbarkeit ihrer Kapsel und ihres aus Bindegewebe, aus elastischen Fasern und spärlichen glatten Muskelfasern bestehenden Faserngerüstes, sowie auf der Existenz alveolärer Räume in ihrer Blutbahn, mag man diese Räume nun als wirkliche Gefässlücken oder als cavernöse Erweiterungen der Venencapillaren in einer überall geschlossenen Blutgefässbahn auffassen. Aehnlich wie die Milz durch Injectionen von Wasser oder durch Aufblasen (Fick) colossal ausgedehnt werden kann, so kann dieselbe auch während des Lebens durch eine Vermehrung ihres Blutgehaltes und ihrer Lymphzellen in kürzester Zeit sich bedeutend vergrössern. Selbst innerhalb der Breite der Gesundheit können deutliche Aenderungen im Umfange der Milz constatirt werden, insbesondere eine Schwellung einige Stunden nach der Mahlzeit, während dem Blute die verdauten Nahrungsstoffe einverleibt werden, und bekannt ist andererseits, wie eine nach wenigen Minuten deutlich werdende Milzverkleinerung durch die Darreichung einer grösseren Chinindose herbeigeführt werden kann.

Was von den Krankheiten der Milz ganz im Allgemeinen gesagt werden kann: dass sie grösstentheils nur die Bedeutung symptomatischer Zustände haben, also durch irgend ein anderes primäres Körperleiden hervorgerufen sind, das gilt insbesondere auch von der Hyperämie des Organs. — Wir müssen für die Milz, wie für andere Organe, zwei Formen von Hyperämie: die Fluxion und die Stauung unterscheiden.

Durch Fluxion entstehen vor Allem 1) die Milztumoren bei acuten Infectionskrankheiten: derjenige bei Typhus und Intermittens, sowie die im Verlaufe von Septicämie, Puerperalfieber, Typhus exanthematicus, Febris recurrens, acuten Exanthemen etc. vorkommenden Vergrösserungen. Nach den Beobachtungen von A. Weil kommt ein Milztumor als ein frühzeitiges Symptom bei constitutioneller Syphilis vor, wenn auch nur in einer Minderzahl der Fälle, und eine antisyphilitische Behandlung beseitigt mit der Syphilis auch die Milzgeschwulst. — Nach eingehenden Untersuchungen, welche Friedreich anstellte, kommt aber ein acuter Milztumor auch gewöhnlich bei Rachendiphtherie, bei Erysipelas faciei, sowie bei einer gewissen Form der Angina, der acuten Coryza und namentlich der Pneumonie vor, und es sieht der genannte Autor hierin eine Stütze für seine Ansicht, dass auch diese Krankheiten in gewissen Fällen infectiöser Natur sein können. — Ob das vermehrte Einströmen des Blutes in die Milz bei den Infectionskrankheiten aus einer Erschlaffung ihres Gewebes unter dem directen Einflusse des inficirten Blutes hervorgehe, oder ob der letzte Grund der Fluxion in einer Lähmung der muskulären Elemente der Gefässwände und des Balkengewebes infolge einer Innervationsstörung der Milz*) gesucht werden müsse, ist nicht näher bekannt. Die Schwellung der Milz im Wechselfieberanfall hat man auch daraus zu erklären versucht, dass die Circulation während des Froststadiums an der Peripherie des Körpers beträchtlich gestört sei, und dass in Folge dieser peripherischen Ischaemie die inneren Organe und unter diesen namentlich die sehr nachgiebige Milz mit Blut überladen würden. Dass jedoch diese Verhältnisse nur von untergeordneter Bedeutung sind, beweisen die Thatsachen, dass die Grösse der Milzanschwellung keineswegs in einem bestimmten Verhältnisse zu der Heftigkeit des Frostanfalls steht, und dass die Milz während des Hitzestadiums zu schwellen noch fortfährt. — Fluxion zur Milz wird 2) als der mögliche Effect einer durch Menstrualanomalieen bedingten sympathischen Aeusserung angesehen. — Fluxionäre Hyperaemieen kommen endlich 3) bei Verletzungen, Entzündungen und Neubildungen in der Milz als Nebenerscheinung vor. Am Exquisitesten kann man diese Form der Hyperaemie bei haemorrhagischen Milzinfarcten verfolgen.

Zu abnormen Blutstauungen in der Milz führen Verengerungen und Verschliessungen der Pfortader, wie wir sie bei zahlreichen Leberkrankheiten, der Cirrhose, der Pylephlebitis und anderen kennen

*) Jaschkowitz beobachtete nach Durchschneidung der zu der Milz gehenden Aeste des Sympathicus bedeutende Vergrösserung der Milz und enormen Blutreichthum derselben. Durchschnitt er nur einzelne Nerven, so war die Hyperaemie auf die Theile der Milz beschränkt, zu welchen die durchschnittenen Nerven führten. Nach den Untersuchungen von Fürst v. Trachanoff an curarisirten Hunden contrahirt sich die Milz bei Reizung des centralen Endes des Ischiadicus, stärker bei Reizung des centralen Vagusendes, am stärksten bei Reizung des verlängerten Marks. Durchschneidet man aber die Milznerven, so schwillt die Milz an, wird blutreich und locker, und parallel damit geht eine beträchtliche Vermehrung der farblosen Blutkörperchen.

gelernt haben. Da die meisten dieser Pfortaderstasen einen längeren Bestand haben, so finden wir gewöhnlich neben der Hyperaemie die im nächsten Capitel zu besprechenden weiteren Veränderungen des Milzgewebes. — Weit weniger constant und weit weniger hochgradig sind die Stauungshyperaemieen der Milz bei Herz- und Lungenkrankheiten, welche den Abfluss des Blutes aus den Hohlvenen hemmen und diesen Einfluss über den Gefässapparat der Leber hinaus auf die Milzvene ausüben.

§. 2. Anatomischer Befund.

Mit Ausnahme der Fälle, in welchen die Milzkapsel verdickt und unnachgiebig ist, findet man die hyperaemische Milz grösser und schwerer, als eine gesunde Milz. Die Umfangs- und Gewichtszunahme ist bald geringfügig, bald ansehnlich und es kann das Organ das Vier- bis Sechsfache seines normalen Volumens und Gewichtes erreichen. Die Milz eines gesunden erwachsenen Menschen ist durchschnittlich 12 Cm. lang, 7,5 Cm. breit und 3 Cm. dick, und ihr Gewicht beträgt 200 bis 250 Gramm. Die durch Hyperaemie vergrösserte Milz hat ihre Form bewahrt, ihre Kapsel erscheint gewöhnlich straff gespannt und glatt, und nur in den Fällen, in welchen die Schwellung bereits wieder abgenommen hat, zuweilen welk und runzelig. Die Consistenz der Milz ist vermindert. Dies gilt auch von der bei Malaria-Krankheiten entstehenden Milzanschwellung, so lange dieselbe frisch ist und so lange nicht anderweitige, später zu besprechende Anomalieen der Textur eingetreten sind. Der Milztumor in den Leichen von Typhuskranken oder von Individuen, welche an Puerperalfieber, Septicaemie etc. gestorben sind, ist oft so weich, dass das Parenchym bei einem Durchschnitte breiig zerfliesst. Bei der Beurtheilung der Consistenz dieser Tumoren muss man indessen die frühzeitige Fäulniss der Leichen in Anschlag bringen. Die Farbe der Milz ist um so dunkler, je frischer und hochgradiger die Hyperaemie ist. In den frischesten Fällen und bei sehr hohen Graden der Hyperaemie hat das Parenchym oft das Ansehen eines schwarz-rothen Blutklumpens, später erscheint es heller gefärbt oder zeigt durch Beimischung von Pigment eine mehr graue Färbung. In einzelnen Fällen treten die hyperplastisch geschwellten Malpighi'schen Körperchen als blässere, tuberkelähnliche Körner deutlich auf der Schnittfläche hervor.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt neben einer oft deutlichen Vermehrung der normalen Zellen der Milzpulpe und zahlreichen Blutkörperchen keine fremdartigen Elemente, so dass man durch Nichts berechtigt ist, die in Rede stehende Anschwellung der Milz von einem Entzündungs- und Exsudationsprocesse herzuleiten. Der acute Milztumor scheint vielmehr entweder allein auf einem vermehrten Blutgehalte und einer serösen Durchfeuchtung des Milzgewebes, oder gleichzeitig auf einer vorübergehenden Vermehrung der Lymphzellen zu beruhen. Indessen ist von Seiten solcher Forscher, welche niedere Organismen als die Krankheitskeime der Infectionskrankheiten be-

trachten, hervorgehoben worden, dass diese parasitären Keime gerade in der Milz besonders reichlich sich anhäufen und selbst in das Protoplasma der Pulpazellen aufgenommen werden können.

Die Vermehrung der Milzpulpe wird bei lange bestehenden Hyperaemieen unverkennbar; das Ansehen und die Consistenz der Milz wird dann durch dieselbe wesentlich verändert; das Organ bleibt dauernd vergrössert, und es entsteht ein Zustand, welchen man als „chronischen Milztumor“ oder als Hypertrophie der Milz zu bezeichnen pflegt, und welchen wir im nächsten Capitel besprechen werden.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die hyperaemische Schwellung der Milz entwickelt sich fast immer, ohne dass die Kranken über spontane Schmerzen oder unangenehme Empfindungen klagen, doch kann ein tiefer Druck in das linke Hypochondrium ihnen empfindlich sein. Dieser Beobachtung entspricht die allgemeine Erfahrung, dass die Ausdehnung von Gebilden, welche sehr nachgiebig sind, wenig Schmerzen verursacht, während die Spannung von Membranen, Ligamenten etc., welche sich schwer ausdehnen lassen, heftige Schmerzen hervorruft. Klagen die Kranken im Verlaufe einer Intermittens, eines Typhus oder verwandter Zustände selbstständig über Schmerzen in der Milzgegend, so kann dies entweder darauf beruhen, dass die Milzkapsel durch frühere Erkrankungen verdickt und unnachgiebig geworden ist, oder darauf, dass entzündliche Vorgänge, welche gleichfalls im Verlaufe jener Krankheiten auftreten können, in der Milz oder an ihrer Kapsel Platz gegriffen haben.

In den meisten Fällen fehlen auch andere subjective Erscheinungen, welche mit Sicherheit von der Milzhyperaemie selbst abzuleiten wären und nicht auf das Grundleiden bezogen werden müssen. Die Milzhyperaemie würde daher meist ganz übersehen werden, wenn nicht der Arzt wüsste, dass sie bei gewissen Krankheitsprocessen häufig oder constant vorkommt, und wenn er nicht im concreten Falle durch Palpation und Percussion zu ermitteln suchte, ob sich ein Milztumor nachweisen lässt.

Die Milzhyperaemie, welche sich im Verlaufe der Infectionskrankheiten entwickelt, pflegt mit dem Ablaufe des Grundleidens sich zu verlieren, ohne Texturveränderungen zu hinterlassen. Nur mit der Milzhyperaemie bei Intermittens und mit einigen weiteren fluxionären und Stauungshyperaemieen, wenn sie bei fortgesetzter Einwirkung der veranlassenden Processe längere Zeit bestehen, verhält es sich anders, und wir werden im nächsten Capitel versuchen, die sogenannte Hypertrophie der Milz als eine nothwendige Folge langdauernder Hyperaemieen zu deduciren. — Einen tödtlichen Ausgang nimmt die Milzhyperaemie in sehr seltenen Fällen dadurch, dass die ausgedehnte Milz zerreisst. Dieses Ereigniss hat man sowohl in Wechselfieberanfällen, als auch im Typhus und im Choleratyphoid eintreten sehen. Der Tod erfolgt unter den Symptomen einer inneren Verblutung ent-

weder unmittelbar nach eingetretener Milzzerreissung oder erst nach Ablauf mehrerer Stunden oder Tage. — Im Allgemeinen fällt der Schwerpunkt der Prognose bei acuten Milztumoren ganz auf das sie bedingende Grundleiden, und wenn acute Milzanschwellungen dennoch häufig eine grosse practische Wichtigkeit haben, so ist diese mehr eine diagnostische, und es ist bekannt, wie sich in vielen Infectionskrankheiten, und vor allen den Typhus, die Feststellung der Diagnose vornehmlich auf den Nachweis einer bestehenden Milzvergrösserung stützt.

Die physikalische Untersuchung gibt für die Diagnose der Milzhyperaemie den wichtigsten und oft den einzigen Anhalt. Wir wollen auch hier bei der Besprechung der physikalischen Zeichen, welche bei der hyperaemischen Schwellung der Milz in Betracht kommen, einige Worte über die physikalische Diagnostik der Milzkrankheiten im Allgemeinen vorausschicken.

Die Milz, welche in der Norm mit ihrer Längsachse linkerseits dem Laufe der 9. und 10. Rippe folgt, liegt mit ihrem oberen vorderen Drittel in der Excavation des Zwerchfells, vom unteren Rande der linken Lunge überdeckt, so dass nur die beiden unteren hinteren Drittel der Percussion zugänglich sind; aber auch diese Milzpartie ist nicht in ihrem ganzen Umfange abgrenzbar, indem nach hinten der dumpfe Milzschall eine Strecke weit unmittelbar in den dumpfen Schall der linken Niere übergeht, so dass etwa nur das untere Drittel der Milz in seinem ganzen Umfange percutirbar ist. Das untere vordere Ende der Milz liegt gewöhnlich ein wenig über und hinter dem vorderen Ende der elften Rippe, und man pflegt daher eine Vergrösserung der Milz anzunehmen, wenn die vordere Grenze der Milzdämpfung eine Linie überschreitet, welche man sich von der Spitze der elften Rippe zur linken Sternoclavicularverbindung gezogen denkt. Bei manchen Personen erreicht aber die vordere Grenze der Milzdämpfung kaum die linke Axillarlinie, und Ungeübte finden manchmal dieselbe nicht, weil sie sie zu weit nach vorn suchten. Man lagert den Kranken bei der Milzpercussion am besten nur wenig auf die rechte Seite und beginnt mit der Bestimmung des senkrechten Durchmessers der Milzdämpfung in der Axillarlinie. Dieser variirt in der Norm von einer kaum messbaren Kleinheit bis zur Ausdehnung von 5—6 Cm. Der oberen Grenze der Milzdämpfung begegnet man durchschnittlich im 8. Rippeninterstitium, bei bestehender Milzvergrösserung oft etwas höher, und man bestimmt diese am besten zuerst, weil sie am seltensten Schwierigkeiten bietet. Im Uebrigen befolgen wir die Regel, die Grenzen der Milz immer zunächst an denjenigen Stellen ihres Umfanges festzustellen, wo dies am leichtesten gelingt, weil sich dann zweifelhaft gebliebene Grenzdistricte weit leichter ergänzen lassen. Sehr oft gibt uns die Milzpercussion temporär keinen sicheren Aufschluss über das Bestehen einer Milzvergrösserung, zunächst bei sehr geringfügigen Schwellungsgraden mit ganz unbedeutender Zunahme der Dämpfungsdurchmesser, ferner bei vollständiger Ueberlagerung der Milz durch den meteoristisch auf

getriebenen Magen und Dickdarm, wo trotz einer bestehenden Milzvergrösserung die Milzdämpfung verkleinert erscheinen oder gänzlich fehlen kann, endlich dann, wenn statt gashaltiger Eingeweide luftleere Gebilde den percutirbaren Grenzen der Milz angelagert sind, wie der mit Speisen gefüllte Magen, ein kothhaltiger Darm, der vergrösserte linke Leberlappen etc. Die Milzdämpfung wechselt ähnlich wie die Leberdämpfung während der Respiration ihren Platz in der Weise, dass sie bei tiefer Inspiration um fast einen Zoll nach Unten, bei vollständiger Exspiration etwa eben so weit nach Oben rückt. Bei der rechten Seitenlage wird die Milzdämpfung tiefer stehend und kleiner, und man thut daher wohl, den Kranken in verschiedener Lage zu untersuchen, und um controliren zu können, ob die Milzdämpfung ab- oder zunimmt, sich genau zu merken, in welcher Körperlage man die letzte Milzdämpfung gezeichnet hat.

Durch die Palpation kann man Milztumoren, welche den Rippenrand nach unten überragen, leicht erkennen und von anderen Geschwülsten unterscheiden. Nur ausnahmsweise werden aber die hier in Rede stehenden acuten Milztumoren so gross, dass sie in die Bauchhöhle herabtreten; man fühlt sie höchstens nur, während die Kranken tief einathmen; weit wichtiger ist die Palpation für die Diagnose der chronischen Milztumoren (siehe diese).

§. 4. Therapie.

Die Hyperaemie der Milz wird nur ausnahmsweise Gegenstand einer directen Behandlung; bildet sich die Grundkrankheit zurück, so verschwindet fast immer auch die acute Milzschwellung ohne unser Zuthun. Besteht indessen ausnahmsweise eine acute Milzschwellung mehr selbstständig fort, wie dies namentlich nach Malariaerkrankungen manchmal der Fall, so besitzen wir in grösseren Chinindosen oder in dem Gebrauche des billigeren Chinoidin ein Mittel von specifischer Wirksamkeit, und bekannt ist, dass nach der Darreichung einer Chininlösung von 1,0 bereits nach zehn Minuten eine Verkleinerung der Milzdämpfung, die freilich zunächst nur eine vorübergehende ist, constatirt werden kann. — Nach Fleury's Beobachtungen wird auch während der Application der kalten Douche die geschwellte Milz um mehrere Centimeter verkleinert. Mosler fand sichtbare Contractionen der Milz bei einem unmittelbaren Contact derselben mit kaltem Wasser; in geringerem Maasse gab sich die Wirkung des kalten Wassers durch die Bauchdecken hindurch auf die normale Milz kund, mehr bei der kalten Douche, wo der mechanische Einfluss noch in Betracht kommt, als beim Auflegen von kalten Compressen oder Eisstückchen auf die Milzgegend; doch steht diese Wirkung hinter dem milzcontrahirenden Einflusse des Chinin zurück. Indessen verdient nach Mosler eine Combination der Anwendung des kalten Wassers, sei es in Form kalter Bäder, oder der Eisblase, oder der kalten Douche und der gleichzeitigen Darreichung von Chinin bei Behandlung acuter wie chronischer Milztumoren den Vorzug vor dem Gebrauche

jedes dieser Mittel allein. Weniger sichergestellt ist die Tragweite der Wirkung der Electricität bei Milztumoren mit zögernder Rückbildung (siehe das folgende Capitel).

Capitel II.

Hyperplasie und Hypertrophie der Milz.

Chronischer Milztumor.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Hypertrophirende Zustände der Milz sind ebenso wie die im vorigen Capitel beschriebenen Milzhyperaemieen, nicht als primäre und substantive Krankheitsvorgänge, sondern nur als der symptomatische Ausdruck verschiedenartiger krankhafter Processe aufzufassen, und erst mit der Erforschung dieses Grundvorganges ist daher für den Arzt die diagnostische Aufgabe beendigt. Wir sehen zum Theile aus den gleichen Causalleiden, welche zur Milzhyperaemie führen, auch Milzhypertrophieen hervorgehen, wenn sich nämlich dieses Causalleiden zu einem chronischen gestaltet, und es gibt Milztumoren, welche gewissermassen Uebergänge der einfach hyperaemischen zu den hyperplastischen und hypertrophischen Milzgeschwülsten darstellen.

Unter den verschiedenen Formen der fluxionären Hyperaemie führen die, welche mit Malaria-Infection in Zusammenhang stehen, am Häufigsten zu Hypertrophie der Milz, und zwar finden wir nicht nur chronische Milztumoren, wenn die Malaria-Infection unter dem Bilde eines öfter recidivirenden Wechselfiebers verläuft, sondern auch, wenn sich unter dem Einflusse derselben ein remittirendes Fieber oder selbst ein ohne alle Fieberparoxysmen verlaufendes chronisches Siechthum herausgebildet hat. In Gegenden, in welchen die Malaria endemisch herrscht, giebt es eine grosse Zahl von Leuten, welche an colossalen Milzhypertrophieen leiden. — Bei weitem seltener ereignet es sich bei anderartigen Infectionskrankheiten, z. B. bei Typhus, bei Febris recurrens, bei constitutioneller Syphilis, dass der sie begleitende Milztumor nach Ablauf der Krankheit selbstständig als chronische Milzgeschwulst fortbesteht. — Die durch dauernde Circulationshindernisse hervorgebrachten Stauungshyperaemieen der Milz führen manchmal zu bleibenden Hypertrophieen des Organes, und zwar gilt das besonders von solchen Blutstasen in demselben, welche von einer Erkrankung der Leber oder der Pfortader selbst abhängen, in minderem Grade von denjenigen Blutstauungen, welchen ein chronisches Herz- oder Lungenleiden zu Grunde liegt. Alle derartige chronische Milztumoren pflegen indessen (mit Ausnahme der durch Malaria bedingten) einen nur mässigen Umfang zu erreichen. — Was schliesslich die bei der Leukaemie und Pseudoleukaemie vorkommenden Milztumoren anlangt, so verweisen wir bezüglich ihrer auf die Schilderung der

Leukaemie, welche als Anhang am Schlusse der Betrachtung der Milzkrankheiten folgt.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die hierher zu zählenden chronischen Milztumoren können eine verschiedenartige Beschaffenheit darbieten, je nachdem die Elemente der Milzpulpe, oder je nachdem mehr das bindegewebige Zwischengewebe oder endlich beiderlei Gewebstheile in annähernd gleichem Grade vermehrt sind. Im ersteren Falle, bei hyperplastischer Anhäufung der Milzzellen, ist die Consistenz der Milz nur mässig vermehrt, die Schnittfläche zeigt ein gewöhnliches, je nach dem Grade ihres Blutreichthums hell- oder tiefrothes Ansehen, aber die Grössen- und Gewichtszunahme kann eine bedeutende sein; namentlich sind es die in diese Kategorie gehörenden leukaemischen Milzen, welche die beträchtlichsten Maasse und Gewichte (eine Länge von 20—30 Cm. und ein Gewicht von 6—12 Pfund) zu erreichen vermögen. — Bei Hypertrophie des trabekulären Gerüstes ist das Organ beträchtlich härter, und auf der Schnittfläche erscheint die feste Pulpe, welche bei alten Processen oft ein auffallend hellrothes, muskelfleischartiges Ansehen gewinnt, von einem sehr reichlichen, verdickten, weissen Maschenwerke durchzogen. Jene hypertrophischen Milzen, welche durch Malaria-Infection entstanden, zeigen oft in Folge einer Ablagerung von Pigmentkörnern, welche theils frei, theils in Zellen eingeschlossen sind, eine schwachgraue bis schieferfarbene, ja selbst eine schwärzliche Färbung ihres Gewebes; wir werden auf diesen Punkt im Anhange zu diesem Abschnitte bei der Besprechung der Melanaemie näher eingehen. — Die Kapsel der hypertrophirten Milzen ist gewöhnlich durch schleichende Entzündung des serösen Ueberzugs schwartig verdickt, trübe und nicht selten mit ihrer Umgebung verwachsen. Manchmal findet man in solchen Milztumoren die Residuen keilförmiger Herde, welche mit den im Capitel IV. zu beschreibenden haemorrhagischen Infarcten vollständig übereinstimmen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Einzelne Fälle haben gelehrt, dass Milzhypertrophieen unter gewissen Umständen, z. B. wenn der ihnen zu Grunde liegende Malariaprocess getilgt wurde, ohne wesentliche Gesundheitsstörung bestehen können. Solche Fälle beweisen, dass entweder auch eine vergrösserte Milz im Stande ist, ihre Functionen zu verrichten, oder dass andere Organe für die kranke Milz vicariiren können. Zu Gunsten der letzteren Annahme spricht die bekannte Thatsache, dass Hunde, denen man die Milz exstirpirt, zuweilen längere Zeit am Leben bleiben, einen guten Ernährungszustand bewahren, sich fortpflanzen etc.

In der Mehrzahl der Fälle finden wir indessen neben derartigen Milzvergrösserungen mancherlei wichtige Allgemeinstörungen, welche freilich mehr unmittelbar von dem causalen Grundleiden, dem auch der Milz-

tumor seine Entstehung verdankt, abzuleiten sein mögen, aber es lässt sich doch kaum verkennen, dass gewöhnlich der Grad dieser Allgemeinstörungen zur Grösse und zum Alter des Milztumors in einem gewissen Verhältnisse steht. Nach längerem Bestande grosser Milztumoren werden die meisten Kranken auffallend anämisch und kraftlos; die Haut bekommt ein wachsbleiches und bei brünetten Personen ein fahles („milzsüchtiges") Ansehen; die Lippen und die sichtbaren Schleimhäute erscheinen auffallend blass und blutleer. In Folge einer beträchtlichen Verminderung der rothen Blutkörperchen werden solche Kranke kurzathmig, und es stellt sich bei einer Steigerung des Athembedürfnisses durch Körperanstrengung und ähnliche Veranlassungen Dyspnoë ein. — Die Ernährung der Capillarenwände kann in Folge der Blutverarmung leiden, es kommt zu krankhafter Brüchigkeit derselben, zur haemorrhagischen Diathese: ohne nachweisbare Veranlassung treten nicht selten capilläre Blutungen, besonders abundantes Nasenbluten und Blutungen in dem Gewebe der Haut, Petechien auf. Die vielfach aufgestellte Behauptung, dass das Nasenbluten bei Milzkranken vorzugsweise aus dem linken Nasenloche erfolge, ist unbegründet. Bei Blutungen des Magens oder Darmes, wenn solche auftreten, hat man übrigens zu berücksichtigen, dass diese nicht sowohl von einer haemorrhagischen Diathese, als vielmehr von einer mit dem Grundleiden zusammenhängenden mechanischen Blutstauung in der Pfortader hervorgebracht sein können. — Die Anaemie und Hydraemie steigert sich, wenn die Krankheit weitere Fortschritte macht, schliesslich zur hydropischen Krase; es entstehen Oedeme zunächst an den unteren Extremitäten und in schweren Fällen allgemeine Wassersucht.

Die physikalische Untersuchung gewährt bei chronischen Milztumoren im Allgemeinen noch bestimmtere diagnostische Anhaltspunkte, als bei den acuten Milzschwellungen; denn während diese zufolge ihres mässigeren Umfangs in der Regel nur der Percussion, und nur ausnahmsweise und nicht sehr deutlich auch der Palpation zugänglich sind, werden jene, indem sie in der Regel mit ihrem unteren Theile unter dem linken Rippenbogen hervorragen, so bestimmt und deutlich tastbar, dass ein diagnostischer Irrthum kaum möglich ist. Dazu kommt, dass eine hypertrophische Milz in ihrer Form wenig verändert ist und ebendarum, sowie vermöge ihrer bedeutenden Härte durch die Palpation leicht erkennbar wird. Häufig fühlt man nicht allein das untere abgerundete Ende der Milz, welches seine normale Richtung schief ab- und einwärts gegen die Mittellinie hin beibehalten hat, sondern man constatirt auch ihre Ränder, besonders den vorderen schärferen Rand mit seiner ein- oder mehrfachen Einkerbung. Auch diese Einkerbungen, welche bei Vergrösserungen der Milz sich ebenfalls vergrössern, werden deutlich fühlbar, und wenn deren mehre bestehen, zwischen je zweien ein rundlicher Lappen, welcher dem Unkundigen als maligner Tumor imponiren kann. — Sehr grosse Milztumoren können die ganze linke Bauchseite hervorwölben, bis nahe zur Symphyse herab und bis zum 6. oder 5. Rippenintersti-

tium hinaufreichen, und wenn man zur Palpation noch die Percussion hinzunimmt, so findet man, dass sich dem tastbaren Theile der Milz nach oben ein Dämpfungsdistrict an der Brustwand anschliesst, welcher im Vereine mit jenem ein grosses Oval formirt. — Die durch das Zwerchfell dem Milztumor mitgetheilten respiratorischen Bewegungen bringen in einzelnen Fällen ein hörbares und fühlbares Reiben hervor. — Chronische Milztumoren sind, wenn nicht gerade ihr Bauchfellüberzug entzündet ist, unschmerzhaft und selbst für äusseren Druck wenig empfindlich; doch können dieselben durch ein bedeutendes Gewicht belästigen und die Lage auf der rechten Seite unmöglich machen, sowie durch Hinaufdrängen des Zwerchfells Beengung und Husten bewirken.

§. 4. Prognose, Therapie.

Die Prognose einer Milzhypertrophie hängt einestheils von der Heilbarkeit des Grundleidens ab, und in dieser Rücksicht erscheint die aus Intermittens und die aus Syphilis hervorgehende am günstigsten, anderntheils fällt bei der prognostischen Beurtheilung die Grösse und das Alter des Milztumors wesentlich ins Gewicht. Sehr bedeutende Vergrösserungen lassen keine Aussicht auf Rückbildung und Heilung übrig, wohl aber ist dies bei kleineren und weniger veralteten Tumoren möglich, und Bamberger theilt mit, eine völlige Rückbildung noch in Fällen beobachtet zu haben, in denen die Milz mindestens das 4—6 fache ihres Volums erreicht hatte und bis zum Nabel nach abwärts reichte. Zuweilen kann trotz des fortbestehenden Tumors das Leben noch Jahre lang gefristet werden.

Tilgung des causalen Grundleidens ist, wenn dies überhaupt möglich, die erste Aufgabe der Behandlung. Bei Malaria-Infection kann ein Wechsel des Aufenthaltsortes und der Gebrauch von Chinapräparaten, namentlich von Chinin, vortreffliche Dienste leisten, nur dürfen die Kranken nicht zu früh in die Malaria-Gegend zurückkehren und müssen die Chinapräparate lange Zeit hindurch mit Consequenz fortgebrauchen. Selbst bei schon veralteten Milzhypertrophieen ist der Versuch einer Chininbehandlung am Platze. In manchen Fällen, in welchen das Chinin allein keine Wirkung zeigt, soll eine Verbindung desselben mit Sulf. aurat. antim. in steigender Gabe des letzteren (von ½—3 Gran 3—4mal täglich) erfolgreich sein (Bamberger). Chronische Milztumoren, welche aus Leukaemie und Pseudoleukaemie, aus Pfortaderverschliessung, Cirrhose, schweren Lungenleiden und Herzfehlern hervorgehen, sind in der Regel, wie diese Grundleiden selbst, der Kunsthülfe unzugänglich. — Eine sehr ausgedehnte Anwendung in der Behandlung der chronischen Milztumoren findet einestheils das Jod, namentlich in Form jodhaltiger Mineralwasser (bei wenig geschwächten Kranken) oder des Jodeisens, anderntheils das Eisen, welches bei ausgesprochener Anaemie von entschiedenem Vortheil ist. Der Nutzen des vielfach zur Anwendung kommenden Eisensalmiak ist unerwiesen. Am meisten empfiehlt sich der gleich-

zeitige Gebrauch der Chinapräparate und des Eisens, und zwar wird man in günstiger Jahreszeit das letztere in Form eines Eisenwassers an einem gesunden Orte curmässig gebrauchen lassen. Bei kräftigen Personen können auch Trink- und Badekuren mit kochsalz- und glaubersalzhaltigen Natronwässern versucht werden; zum Baden erfreuen sich die Moorbäder in Marienbad, Franzensbad, Teplitz etc. besonderen Rufs. — Was die lokale Behandlung der Milztumoren betrifft, so ist es nach den Erfahrungen von Botkin möglich, durch die Anwendung der Electricität nahmhafte und nachhaltige Verkleinerungen verschiedenartiger Milztumoren zu erlangen. Es wurden theils mittlere, theils starke Inductionsströme in der Milzgegend 5 bis 15 Minuten lang in verschiedenen Richtungen applicirt, und die verkleinernde Wirkung konnte selbst aus der Vergleichung der Grössenmaasse der Milz vor und nach einer Sitzung erkannt werden. — Der lokalen Anwendung des kalten Wassers bei Milzanschwellungen wurde bereits bei der Hyperaemie der Milz gedacht.

Capitel III.

Speckmilz. — Amyloide Degeneration der Milz.

In Betreff der Aetiologie und des Wesens der amyloiden Entartung der Milz verweisen wir, zur Vermeidung von Wiederholungen, auf die in dem Capitel über die Speckleber bereits gegebenen Erörterungen.

Auch bei der Speckmilz geht, wie an andern Gebilden, die Speckentartung von den feinen Arterien und Capillaren aus und ergreift dann auch die zelligen Elemente der Malpighi'schen Bläschen und der Pulpe. Manchmal sind die Milzbläschen allein entartet und erscheinen dann in der nur mässig vergrösserten Milz als hirse- bis hanfkorngrosse, graulich durchscheinende, gekochter Sago ähnliche Körner (Sagomilz). Betrifft die Entartung die ganze Milz, so kann dieselbe in exquisiten Fällen ebenso bedeutende Vergrösserungen darbieten, wie die im vorigen Capitel betrachteten Hypertrophieen; dabei ist der vordere scharfe Rand mehr abgerundet, ihre Consistenz sehr fest und derbe, die Schnittfläche auffallend homogen, glatt, speckartig glänzend, und von dunkel- bis hellrother, selbst röthlich grauer Farbe; die Milzgefässe enthalten, wie die des ganzen Körpers, wenig helles und dünnflüssiges Blut.

Auch bei der speckigen Entartung der Milz sind die Kranken mehr oder weniger anaemisch und kachektisch, und auch hier treten, wie bei der einfachen Hypertrophie, Blutungen aus der Nase, Petechien und Hydrops auf. Indessen ist es bei dieser Form des Milztumors noch schwieriger, als bei den früher beschriebenen, zu entscheiden, wie weit jene Symptome von der Entartung der Milz abhängen, da ausser einem bedeutenden Grundleiden gewöhnlich auch noch amyloide

Erkrankungen anderer Organe, der Leber, der Nieren, des Darmes etc. bestehen, mit welchen man bei der Beurtheilung der Cachexie zu rechnen hat. — Die physikalische Untersuchung lässt, namentlich mittelst der Palpation, die Existenz eines bald mehr bald weniger beträchtlichen Milztumors in der im vorigen Capitel erörterten Weise erkennen. Dass dieser Milztumor die Bedeutung einer Speckmilz und nicht diejenige einer Milzhypertrophie habe, ist nur in jenen Ausnahmsfällen schwieriger erweisbar, in welchen nicht zugleich auch die Leber die Merkmale einer Speckleber darbietet, und in denen keines der früher angeführten Grundleiden, aus welchen die amyloide Entartung hervorzugehen pflegt, aufgefunden werden kann.

Hinsichtlich der Prognose und Behandlung der amyloiden Milzerkrankung gilt genau das, was im Capitel über die Speckleber mitgetheilt wurde.

Capitel IV.

Der haemorrhagische Infarct und die Entzündung der Milz. — Splenitis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der haemorrhagische Infarct ist mit etwaiger Ausnahme der Nieren in keinem Organe häufiger als in der Milz, und es geht derselbe in den meisten Fällen unverkennbar aus einer Verstopfung kleiner Milzarterien durch fortgespülte Emboli hervor. Die Emboli stammen gewöhnlich aus dem linken Herzen und sind Fibrincoagula, oder sogenannte Klappenvegetationen oder verjauchte Gewebsreste, welche von dem Blutstrome abgespült worden sind. Es gehört fast zu den Seltenheiten, dass man nicht in der Milz alte oder frische Infarcte findet, wenn die Obduction erhebliche Klappenfehler mit Rauhigkeit oder Zerreissung der Klappen und Sehnenfäden nachgewiesen hat. Weit seltener stammen die Emboli aus Aneurysmen der Aorta oder aus nekrotischen Herden in der Lunge und haben die Lungenvenen und das linke Herz passirt, ehe sie in die Aorta und die Lienalarterie gelangten. Möglicherweise können aber die Emboli sogar vom peripherischen oder vom portalen Venensysteme herkommen, doch müssen sie in diesem Falle die Capillarität der Lungen, bez. der Leber passirt haben; es ist aber bekannt, dass sich bei Pyaemieen durch peripherische Eiterungen metastatische Herde nicht blos in den Lungen, sondern auch in der Milz, den Nieren etc. finden, und dass bei Pylephlebitis Metastasen nicht blos in der Leber, sondern auch über diese hinaus gefunden werden können. — Der Grund, warum in der Milz und in einigen andern Organen embolische Vorgänge nicht so leicht wie in sonstigen Körpertheilen effectlos bleiben und ohne Störung zur Ausgleichung kommen, ist darin zu suchen, dass jeder einzelne Ast der Milzarterie seinen besonderen Verbreitungsdistrict

hat, ohne vor seiner Auflösung in ein Capillarnetz mit einer benachbarten Arterie zu anastomosiren; die' Aeste der Milzarterie stellen sog. Endarterien (Cohnheim) dar, und die embolische Verstopfung eines Astes bringt daher in dem ganzen von dem verstopften Arterienaste versorgten Gewebsdistricte eine scharf begrenzte Blutanschoppung mit nachfolgender Haemorrhagie, den haemorrhagischen Infarct, hervor. Bezüglich des Entwickelungsmodus dieses Infarctes müssen wir, um Wiederholungen zu vermeiden, auf Seite 164 dieses Bandes verweisen. — Im Falle die in die Milz oder andere Organe eingewanderten Emboli nicht allein durch ihre mechanischen, sondern zugleich auch durch gewisse chemische, infectiöse Eigenschaften wirken, wie dies bei Embolis, welche aus inficirten Blutgerinnseln, aus Eiter- oder Jaucheherden stammen, der Fall, so sehen wir vermöge eines durch sie ausgeübten besonderen Reizes in ihrer Umgebung rasch eine verderbliche Entzündung Platz greifen, welche zur Bildung von Eiter oder Jauche mit Zerstörung des Gewebes, zu sog. metastatischen Abscessen führt.

Unter Umständen können aber auch im Verlaufe derjenigen Krankheiten, welche an und für sich nur zu consecutiver Hyperaemie der Milz führen, ausnahmsweise haemorrhagische Infarcte in der Milz auftreten. Man findet sie sowohl bei den Malaria-Infectionen, als beim Typhus, bei den acuten Exanthemen u. A. mehr. Jaschkowitz fand, wenn er einzelne Nerven der Milz durchschnitten hatte, zuweilen in den entsprechenden Stellen des Organs diejenigen pathologischen Veränderungen, welche man als haemorrhagischen Infarct bezeichnet. In diesen Fällen ist es wohl eine durch die Erschwerung der Circulation hervorgebrachte Gefässthrombose, welche die Entwickelung des Infarctes einleitet.

Eine secundäre Splenitis kann ferner infolge des Reizes eines benachbarten Krankheitsprocesses, eines Carcinoms, eines Magengeschwürs oder abgesackten peritonitischen Exsudates entstehen, wodurch zunächst der Milzüberzug und unter Umständen dann auch das Milzgewebe selbst in Entzündung versetzt wird.

Zu selbstständiger Entzündung ist die Milz sehr wenig geneigt, und eine aus unbekannten Ursachen hervorgegangene primäre Splenitis gehört zu den Seltenheiten. Selbst traumatische Einwirkungen auf die Milzgegend werden für den Kranken leichter durch Verletzungen oder Zerreissungen der Milz, durch Blutungen in die Bauchhöhle, als durch eine nachfolgende Milzeiterung verderblich.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die haemorrhagischen Infarcte der Milz zeigen gewöhnlich eine annähernd keilförmige Gestalt; die Basis des Keils ist der Peripherie zugekehrt und stösst häufig an den Milzüberzug an, die Spitze desselben ist gegen den Hilus der Milz gerichtet, und man erkennt aus dieser Form, sowie aus der scharfen Begrenzung der Infarcirung, dass diese auf den Verbreitungsdistrict eines bestimmten

Arterienastes beschränkt ist. Der Umfang des Infarctes ist, je nach der Grösse der betroffenen Arterie, sehr verschieden, und es findet sich bald nur Einer vor, bald sind es deren Mehre, welche nicht selten ineinanderfliessen. Das frisch infarcirte Gewebe erscheint dunkel, schwarzroth, fest und derbe, die übrige Milz mehr oder weniger hyperaemisch geschwellt, der Peritonäalüberzug an der Stelle, wo der Infarct an ihn grenzt, frisch entzündet. Nach etwas längerem Bestehen entfärbt sich der Herd von der Mitte aus durch Fettmetamorphose des Faserstoffs und Umwandelung des Blutfarbstoffs in körniges oder krystallinisches Haematoidin, und im günstigsten Falle erfolgt Resorption der aufgelösten Masse mit Hinterlassung einer pigmentirten schwieligen Narbe, die an der Oberfläche eine deutliche Einziehung bewirkt. Bisweilen kommt es zur Nekrose des Herdes mit käsiger Umwandelung oder nachfolgender Verkalkung.

Entzündliche Eiterherde trifft man in der Milz (wenn man von den pyämischen Metastasen absieht, die wegen des rasch tödtlichen Verlaufes des Grundleidens kein praktisches Interesse bieten) nur selten. Die Milz-Infarcte sind zum Ausgange in Eiterung wenig geneigt, und so kommt der eigentliche Milzabscess nur hier und da in Folge von Trauma, durch Fortpflanzung benachbarter Krankheitsreize auf das Milzgewebe, in einzelnen Fällen endlich als Ausgang einer Splenitis aus unbekannter Ursache vor. Die entzündlichen Veränderungen, welche bei der suppurativen Splenitis der Abscessbildung vorangehen, sind uns noch wenig bekannt. Zuweilen fand man alte Milzabscesse in einem fibrösen Gewebe eingekapselt; gewöhnlich verhalten sich dieselben fortschreitend, und es kann in diesem Falle zuletzt das ganze Milzparenchym bis zur Milzkapsel zerfallen, und diese sogar zu einem colossalen, mit eiteriger Flüssigkeit gefüllten Sacke ausgedehnt werden. Endlich wird dann auch die Milzkapsel perforirt, und der Inhalt des Abscesses gelangt entweder in die Bauchhöhle, oder auch wohl, wenn der Milzüberzug vor der Perforation mit seiner Umgebung verwachsen war, in benachbarte Organe. Es sind Fälle beschrieben, in welchen der Eiter eines Milzabscesses in den Magen, in das Kolon, durch das Zwerchfell in die Pleurahöhle oder durch die Bauchdecken nach Aussen gelangt ist. — Nur in den seltensten Fällen verödet der Milzabscess, nachdem sein Inhalt eingedickt und in eine kreidige Masse verwandelt ist, oder nachdem er die Milzkapsel durchbrochen hat und nach Aussen entleert ist.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Der hämorrhagische Infarct wird in einer grossen Zahl von Fällen erst bei der Obduction entdeckt. Kleinere vereinzelte Infarcte pflegen weder Schmerz noch eine bestimmt nachweisbare Milzvergrösserung hervorzubringen. Auf der andern Seite giebt es Fälle, in welchen zwar beide Symptome: Schmerz in der Milzgegend und eine unzweideutige Milzschwellung bestehen, aber die obwaltenden Verhältnisse können es zweifelhaft machen, ob diese Erscheinungen auf einen

Infarct oder auf eine blosse Milzhyperaemie zu beziehen sind, wenn z. B. das Grundleiden eine von jenen Infectionskrankheiten ist, bei welchen der eine wie der andere Vorgang beobachtet wird. Die meiste Sicherheit erlangt die Diagnose in solchen Fällen, in welchen neben den erwähnten Symptomen zugleich ein solches Grundleiden besteht, welches bekanntermassen häufig Embolieen in den peripherischen Arterien hervorbringt. Hat man einen Kranken mit Klappenfehler des Herzens oder namentlich mit frischer Endokarditis vor sich, und klagt derselbe über Schwere oder Schmerzen im linken Hypochondrium, welche sich beim Druck vermehren, gesellt sich Erbrechen hinzu und findet man bei der physikalischen Untersuchung eine mässige Vergrösserung der Milz, welche kurz zuvor nicht vorhanden war, so darf man die Diagnose auf einen haemorrhagischen Milzinfarct stellen. Die Schmerzen rühren von der partiellen Peritonitis her, welche den Infarct häufig complicirt, das Erbrechen ist eine sympathische Erscheinung, die Vergrösserung der Milz endlich ist Folge einer fluxionären Hyperaemie. Die Diagnose kann auch dadurch an Sicherheit gewinnen, dass gleichzeitig Embolieen in andern Organen, in den Nieren, im Gehirne, in der Centralis Retinae, in den Extremitäten nachweisbar werden. Unsicher ist auch die Erkenntniss der im Geleite pyaemischer Processe vorkommenden metastatischen Abscesse der Milz, da auch bei Pyaemie eine etwa bestehende Empfindlichkeit und Anschwellung der Milz sich auf eine blosse Hyperaemie beziehen kann.

Die meisten selbstständigen Milzabscesse, welche beschrieben sind, verliefen latent, und wurden während des Lebens nicht erkannt. Frostanfälle, hektisches Fieber, kachektische Gesichtsfarbe, schnelle Abmagerung, hydropische Erscheinungen verriethen zwar ein schweres Leiden, aber die Natur desselben blieb häufig verborgen. Traten zu diesen Erscheinungen Schmerzen im linken Hypochondrium hinzu und liess sich eine Vergrösserung der Milz nachweisen, so war es zuweilen möglich, eine Wahrscheinlichkeits-Diagnose zu stellen. Nur in ganz seltenen Fällen liess eine deutliche Fluctuation einen Milzabscess mit mehr Sicherheit erkennen. Aber selbst in diesem Falle ist zu bedenken, dass ein in der Milzgegend befindlicher Eiterherd nicht nothwendig von der Milz ausgehen muss. — Perforirt der Abscess die Milzkapsel und wird sein Inhalt in die Bauchhöhle ergossen, so treten die Symptome einer diffusen oder, wenn der Erguss in einen abgekapselten Raum der Bauchhöhle erfolgt, die einer circumscripten Peritonitis ein; wird sein Inhalt in den Magen oder in das Kolon ergossen, so wird mit Blut gemischter Eiter durch Erbrechen oder mit dem Stuhlgang entleert. Erfolgt die Perforation in die Pleurahöhle, in die Lunge oder nach Aussen, so entstehen Erscheinungen, welche denen ähnlich sind, welche wir für die Perforation von Leberabscessen nach diesen Richtungen beschrieben haben.

§. 4. Therapie.

Die Therapie ist gegen den haemorrhagischen Infarct, wie gegen die suppurative Splenitis ohnmächtig. Wir sind allein darauf ange-

wiesen, die dringendsten Symptome durch ein palliatives Verfahren zu bekämpfen. Bei stärkeren Schmerzen sind örtliche Blutentziehungen und Kataplasmen zu verordnen, gegen das sympathische Erbrechen kohlensaure und doppelt kohlensaure Alkalien und, wenn es sehr quälend wird, Narkotica zu reichen; fluctuirende Abscesse müssen frühzeitig und mit derselben Vorsicht, wie Leberabscesse, eröffnet werden.

Capitel V.

Tuberculose, Carcinom, Echinococcen in der Milz.

Die Tuberculose der Milz tritt theils unter der Form zahlreicher grauer Miliartuberkel als Theilerscheinung der Miliartuberculose auf, theils complicirt sie unter der Form gelber, käsiger Tuberkelconglomerate, welche selten die Grösse einer Haselnuss erreichen und nur ausnahmsweise zerfliessen und Vomiken bilden, die käsigen Infiltrationen und die Tuberculose der Darmfollikel und der Mesenterialdrüsen. Die Tuberculose der Milz ist während des Lebens nicht zu erkennen, und es kann schon deshalb von einer Behandlung derselben nicht die Rede sein.

Auch das Carcinom wird in der Milz nur selten beobachtet. Unter den verschiedenen Formen desselben scheint ausschliesslich der Medullarkrebs vorzukommen. In fast allen Fällen, welche beschrieben sind, trat das Carcinom der Milz nicht primär auf, sondern gesellte sich zu Krebs des Magens, der Leber oder der Retroperitonaealdrüsen. Durch grosse Krebstumoren kann die Milz ein uneben höckeriges Ansehen bekommen. — Bei der grossen Seltenheit des Milzcarcinoms muss man, wenn es sich darum handelt, die Natur eines Milztumors zu bestimmen, an eine carcinomatöse Entartung zuletzt denken. Nur, wo der Milztumor nicht die charakteristische Form der Milz bewahrt hat, sondern auf seiner Oberfläche Unebenheiten und Hervorragungen erkennen lässt, darf man, wenn sich gleichzeitig Carcinome im Magen oder in der Leber nachweisen lassen, die Diagnose auf Carcinom der Milz stellen.

Echinococcensäcke von verschiedener Grösse und Anzahl kommen in der Milz gleichfalls selten und fast nur neben gleichzeitigem Auftreten von Echinococcen in der Leber vor. Sie können während des Lebens nur dann erkannt werden, wenn es gelingt, halbkugelige Protuberanzen von der früher beschriebenen Eigenthümlichkeit der Echinococcensäcke auf der vergrösserten Milz zu fühlen.

Capitel VI.

Die wandernde Milz.

Die Milz ist mehr als andere parenchymatöse Unterleibsorgane zu Verschiebungen geneigt, und zwar erfährt dieselbe nicht allein mancherlei Dislocationen durch Druck, sei es von oben durch abnormes Herabgedrängtsein des Zwerchfells, sei es von unten durch Geschwülste, durch Meteorismus oder Ascites, sondern es kommt derselben in manchen Fällen eine ungewöhnliche Verschieblichkeit darum zu, weil sie durch ihre peritonaealen Verbindungen (das Lig. phrenico- und gastrolienale, woran sie gleichsam aufgehängt ist, und das Lig. pleurocolicum, durch welches sie unterstützt wird) infolge angeborener oder durch fortdauernde Zerrungen bewirkter Verlängerungen, oder selbst durch Zerreissungen derselben nicht hinreichend befestigt ist. Unter solchen Umständen kann die Milz mehr oder weniger tief in die Bauchhöhle hinabsinken, was aber meistens nur dann geschieht, wenn dieselbe zugleich eine dauernde Umfangs- und Gewichtszunahme erfahren hat, wenn ein chronischer Milztumor (besonders durch Intermittens) besteht. Eigenthümlicher Weise betreffen fast alle beobachteten Fälle von wandernder Milz weibliche Individuen. In einigen Fällen schien bei einer Körperanstrengung die Lageveränderung zu Stande gekommen zu sein.

In leichten Graden findet man die Milz nur wenig unter den Rippenbogen herabgesunken und sie ist dann durch einen Druck bei entsprechender Körperlage leicht für den Moment reponirbar. Die höheren Grade der Wandermilz beschreibt Rokitansky folgendermassen: „Dieselbe lagert gemeinhin in der linken, zuweilen in der rechten Darmbeingegend, mit ihrem Hilus nach aufwärts gewendet, an einem Strange befestigt, welcher aus dem gezerrten, auseinandergewichenen Lig. gastrolienale, dem Pancreas und den Milzgefässen besteht. Dabei ist die Milz gemeinhin mehremale um ihre horizontale Achse gedreht, wie aus der Drehung des erwähnten Stranges hervorgeht. Die Umwälzungen beginnen wahrscheinlich mit einem durch Laesio continui des Lig. phrenicolienale veranlassten Ueberstürzen der Milz nach vorne (Klob). Die dislocirte Milz geht sehr oft pseudomembranöse Adhäsionen in ihrer neuen Lagerungsstätte ein. Ueberdies geht sie zuweilen Veränderungen ein, die von der Verödung der gezerrten, aufgedrehten Gefässe abzuleiten sind (Schrumpfung, Atrophie). Die Dislocation wird nicht selten lange, ja für immer, nachdem die Milz verödete, ertragen. In manchen Fällen dagegen wird sie früher oder später, bei freier oder adhärenter Milz, tödtlich, und zwar durch eine von der Zerrung des Magens und der Beeinträchtigung der Gefässlumina abzuleitende Gangrän des Magenblindsacks. Hierzu trägt eine Aufblähung des Magens bei, welche dadurch bedingt wird, dass das dislocirte gezerrte Pancreas in dem zum Milzhilus gehenden Strange über das untere Querstück des Dudenums hinzieht und das-

selbe bis zur Undurchgängigkeit comprimirt (Klob)." — Die Diagnose der Wandermilz bietet keine Schwierigkeiten, denn wenn auch die fehlende Milzdämpfung noch keineswegs eine Verlagerung der Milz beweist, so hebt doch die gleichzeitige Existenz eines Tumors in der Bauchhöhle, welcher bei der Palpation die Gestalt einer normalen oder vergrösserten Milz darbietet, bezüglich der Deutung des Falles jeden Zweifel. — Die Therapie kann sich nur die Aufgabe stellen, durch eine zweckmässige Bauchbinde der Milz, zur Verhütung von Zerrungen an ihrem Stiele, von aussen eine Stütze zu gewähren, und ausserdem, im Falle die Milz krankhaft vergrössert ist, eine der Natur des Milztumors entsprechende Behandlung einzuschlagen.

Anhang zu den Milzkrankheiten.

Capitel I.

Leukämie und Pseudoleukämie.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Eine vorübergehende Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, eine sog. Leukocytose, kommt vor bei einer Reihe von physiologischen und pathologischen Vorgängen: während der Verdauung, während der Schwangerschaft, bei manchen entzündlichen Krankheiten, nach bedeutenden Blutverlusten etc. Diese Abweichung des Blutes von seinem normalen Verhalten ist eben so wenig als die abweichenden Mengeverhältnisse der rothen Blutkörperchen, als die Hyperinose und die Hypinose, oder die Hydraemie eine selbständige Krankheit, sondern das Product sehr verschiedener Zustände.

Anders verhält es sich mit der Leukaemie. Bei dieser höchst interessanten Krankheit, welche man mit Virchow als eine „veränderte Gewebsbildung des Blutes“ definiren kann, wenn man das Blut zu den Geweben rechnet, werden dauernd an der Stelle der rothen Blutkörperchen zum grossen Theile nur farblose oder weisse Blutkörperchen gebildet, so dass die Zahl der ersteren abnimmt, während die Zahl der letzteren zunimmt. Virchow, dessen classische Arbeiten über die Leukaemie die Hauptgrundlage unserer Kenntnisse dieser Krankheit bilden, hat zuerst die im leukämischen Blute vorkommenden farblosen Zellen richtig als wirkliche farblose Blutkörperchen gedeutet, während Bennett, Bouchut und viel früher schon Velpeau dieselben für Eiterkörperchen gehalten hatten. Virchow hat zugleich dargethan, dass die leukämische Beschaffenheit des Blutes sowohl von einer Anomalie der Milz, als von einer solchen des Lymphdrüsensystems abhängen kann, und er unterschied demgemäss eine lineale und eine lymphatische Form der Leukämie. Die Veränderungen, welche die Milz, die Lymphdrüsen und Lymphfollikel bei der Leukämie erleiden, bestehen vorzugsweise in einer Vermehrung der zelligen Elemente, welche die Milzpulpe bilden, oder welche die Alveolen der Lymphdrüsen füllen. Da wir bei der Leukämie das Blut mit denselben Elementen überladen finden, deren Anhäufung in der Milz und

in den Lymphdrüsen die Schwellung dieser Organe hervorbringt, so liegt augenscheinlich den leukämischen Tumoren eine vermehrte Bildung von zelligen Elementen, nicht bloss eine Retention derselben zu Grunde.

Es ist das Verdienst von E. Neumann, neuerdings auf die Bedeutung des Knochenmarkes für die Blutbildung, d. h. auf die Entstehung farbloser contractiler Zellen in demselben, welche völlig mit den Lymphkörperchen übereinstimmen und dabei Uebergangsformen zu den rothen Blutkörperchen aufweisen, aufmerksam gemacht, und ausserdem nachgewiesen zu haben, dass ausser Virchow's lienaler und lymphatischer Form der Leukämie noch eine dritte, d. i. eine myelogene Form existirt. Wir bemerken hier übrigens sogleich, dass sich diese verschiedenen Formen der Leukämie gewöhnlich miteinander verbinden, so dass eine reine lienale oder lymphatische Leukämie seltener vorkommt, als Combinationen beider Formen, und die myelogene Form bisher kaum anders als im Geleite der ersteren gesehen wurde.

In einzelnen Fällen von Leukämie, welche von Virchow, Friedreich, Böttcher, Mosler u. A. beschrieben sind, producirten endlich sogar andere Organe, die Leber, die Nieren, die Darmschleimhaut, die Pleura, an umschriebenen Herden lymphatische Elemente, so dass es sich in diesen Fällen nach Virchow's Ausspruche nicht nur um eine lymphatische Dyskrasie, sondern gleichzeitig um eine lymphatische Diathese handelte.

Die Aetiologie der Leukämie ist ziemlich dunkel. In einzelnen Fällen scheint allerdings die Krankheit mit veralteter Intermittens, mit constitutioneller Syphilis, mit traumatischer Einwirkung, und bei Frauen mit puerperalen und menstrualen Störungen in Zusammenhang gestanden zu haben, in vielen anderen Fällen aber gelang es nicht, eine Gelegenheitsursache aufzufinden. Aermliche Verhältnisse, Entbehrungen, körperliche und geistige Anstrengungen werden als begünstigende Momente erachtet, und die weitaus grösste Zahl der Kranken gehörte der niederen und ärmeren Bevölkerung an. Die Krankheit, welche glücklicherweise zu den seltenen gehört, befällt vorzugsweise das männliche Geschlecht (unter 12 von Mosler beobachteten Fällen waren nur 3 weibliche Kranke, unter 91 von Ehrlich zusammengestellten Fällen 60 Kranke männlichen und 31 weiblichen Geschlechts); sie kommt in jedem, selbst im Säuglingsalter vor, erreicht indessen im mittleren Lebensalter die relativ grösste Häufigkeit.

§. 2. Anatomischer Befund.

Während im normalen Blute auf ein weisses Blutkörperchen im Mittel etwa 350 rothe kommen, kann bei der Leukämie die Zahl der weissen Blutkörperchen so excessiv vermehrt und die Zahl der rothen so bedeutend vermindert werden, dass das Verhältniss der Ersteren zu den Letzteren sich zuletzt wie 1 : 8 oder 1 : 4, ja sogar wie 2 : 3 darzustellen vermag; während man daher bei normaler Blutbeschaffenheit

im Sehfelde des Mikroskopes nur einige weisse Blutzellen wahrnimmt, zählt man deren bei leukämischem Blute leicht zwanzig oder noch weit mehr. Die bei Leukämie vorkommenden farblosen Blutkörperchen sind mit den Lymphkörperchen der Milz, der Lymphdrüsen und des Knochenmarkes identisch und erweisen sich daher, wie diese, theils als kleinere einkernige Zellen, welche durchschnittlich kleiner als die rothen Blutkörperchen sind, theils als grössere mehrkernige Zellen, welche mit Eiterkörperchen völlig übereinstimmen. Nach Virchow findet sich bei der lymphatischen Form durchschnittlich die erstgenannte —, bei der lienalen Form hingegen die zuletzt genannte Zellenart; da aber im Ganzen gemischte Formen der Leukämie öfter als rein lienale oder rein lymphatische Formen vorkommen, so trifft man auch häufiger beiderlei Zellenformen nebeneinander. — Die Untersuchungen des leukämischen Blutes haben ferner ergeben, dass das specifische Gewicht desselben bedeutend niedriger ist, als das des normalen Blutes; während man dieses durchschnittlich zu 1055 ansetzt, betrug das specifische Gewicht des leukämischen Blutes 1036 bis 1049. Geringer und weniger constant war die Abnahme des specifischen Gewichtes, welche das Blutserum zeigte. Im leukämischen Blute hat das Wasser zugenommen, während die geformten Bestandtheile, trotz der Vermehrung der weissen Blutkörperchen, infolge der excessiven Verminderung der rothen Blutkörperchen abgenommen haben. Auf diesem Umstande und auf dem geringeren specifischen Gewichte der weissen Blutkörperchen beruht die Abnahme des specifischen Gewichtes, welches das Gesammtblut zeigt. Das Eiweiss, das Fibrin, die Salze des Blutes lassen keine constante Anomalie erkennen. Eine ziemlich bedeutende Abnahme des Eisengehaltes erklärt sich aus der Verminderung der rothen Blutkörperchen. Das leukämische Blut zeigt ausserdem sehr wichtige chemische Veränderungen. Scherer stellte eine sauere Reaction des Blutes als ein charakteristisches Merkmal der Leukämie auf (wogegen Mosler das ganz frische, eben aus der Ader gelassene Blut alkalisch fand) und wies als Ursache dieser Reaction die Anwesenheit von organischen Säuren: Ameisensäure, Essigsäure und Milchsäure nach; weiterhin fand sich noch ein dem Leim verwandter, wenn nicht mit ihm identischer Körper, ferner Xanthin und Hypoxanthin, Leucin und Harnsäure. Die Anwesenheit dieser chemischen Stoffe im Blute darf jedoch nicht als das ursächliche Moment der Krankheit aufgefasst werden; nach Virchow ist der Entwickelungsgang der Erkrankung vielmehr der, dass zuerst ein lymphatisches Organ hyperplastisch afficirt wird, und von diesem Organe gehen dann Veränderungen des Blutes aus, theils chemische, indem gewisse Stoffe, die sonst in diesem Organe als Parenchymsäfte vorkommen, in reichlicher Menge im Blute sich finden, theils morphologische, indem zellige Elemente ins Blut übertreten.

In den Leichen von Individuen, welche an Leukämie gestorben sind, findet man im Herzen, namentlich im rechten Herzen und in den grossen Gefässen, oft gelbe oder gelb-grünliche, erstarrtem Eiter ähnliche Gerinnsel von weicher und schmieriger Beschaffenheit. Auch

in den feineren Aesten der Lungenarterie, in den Venen des Herzens, in den Venen der Gehirnhäute hat man zuweilen einen völlig entfärbten, eiterähnlichen Inhalt gefunden. Die Zahl der weissen Blutkörperchen ist in dem aus verschiedenen Körpertheilen entnommenen Blute verschieden. Sie ist im Blute des rechten Herzens, der Hohlvenen und der Lungenarterien grösser, als in dem des linken Herzens, und war in einem von de Pury beobachteten Falle in dem Blute der Milzvene doppelt so gross, als in dem der Jugularvenen.

Die Milz wird in den meisten Fällen von Leukämie bedeutend vergrössert gefunden; ihr Gewicht kann bis auf 5—7, ja bis auf 12 Pfund steigen; die Resistenz des Milztumors ist gewöhnlich bedeutend vermehrt; auf der Schnittfläche erscheint das Parenchym oft ganz normal, manchmal statt blauroth mehr braun oder fleischartig hellroth, zuweilen wie mit weisslichen Körnern durchsetzt; die fibrösen Balken sind bald kaum sichtbar, bald stark hervortretend, die Milzfollikel nur ausnahmsweise stark vergrössert und durch ihr weisses Ansehen von der rothen Pulpe abstechend. — Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, wie bei dem früher beschriebenen hypertrophischen Milztumor, mit welchem der leukämische auch makroskopisch übereinstimmt, „die normalen Elemente, nur in sehr dichter Zusammenfügung“ (Virchow). Die Milzkapsel ist in den meisten Fällen verdickt, oft mit ihrer Umgebung verwachsen. In vielen Fällen waren ausser der Hypertrophie frische oder ältere haemorrhagische Infarcte in der Milz vorhanden. — Den Anfang der leukämischen Milzerkrankung scheint eine fluxionäre Hyperämie des Organes zu machen.

Die Lymphdrüsen bilden bei der lymphatischen Form der Leukämie oft kolossale Tumoren, die sich übrigens nicht durch besondere Charaktere von anderen, auf einfacher Hyperplasie beruhenden Drüsengeschwülsten unterscheiden, vielmehr noch den Typus der normalen Drüsensubstanz besitzen (W. Müller). Von den im Innern des Körpers gelegenen hat man vorzugsweise die Mesenterialdrüsen, die Lumbaldrüsen und die epigastrischen Drüsen geschwellt gefunden, von den peripherischen die Cervical-, die Axillar-, die Inguinaldrüsen; schliesslich können alle Lymphdrüsen des Körpers betheiligt sein. Gewöhnlich war die Milz gleichzeitig erkrankt, doch beobachtete Virchow einen Fall, in welchem die Milz von normaler Grösse war. Ich selbst habe einen Fall von Leukämie beobachtet, welcher nicht zur Section kam, in welchem sich während des Lebens keine erhebliche Vergrösserung der Milz, sondern nur kolossale Anschwellungen der Lymphdrüsen nachweisen liessen. Die geschwellten Lymphdrüsen sind meist ziemlich weich und blass, ihre Oberfläche ist glatt und von wässerigem Glanze, die Rindensubstanz derselben vorzugsweise vergrössert, in manchen Fällen bis zur Dicke von $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ Zoll; sie hat ein homogenes, fast markiges Ansehen und entleert beim Druck eine trübe, wässerige Flüssigkeit. Ausser den Lymphdrüsen hat man noch andere Drüsengebilde, wie die Darmfollikel, besonders die Peyer'schen Inseln, die Thymus, die Schilddrüse, die Tonsillen, die Follikel der Zunge, des

Larynx und der Trachea an dem leukämischen Processe betheiligt gefunden.

Die Leber wurde in den meisten Fällen von Leukämie vergrössert gefunden; sie zeigte zuweilen eine weiche, meist aber eine derbe und dichte Beschaffenheit, infolge einer zuweilen nur hypertrophischen, gewöhnlich hyperplastischen Zunahme der Leberzellen.

Was die Veränderungen bei der myelogenen Form betrifft, so vermuthet Neumann wohl mit Recht, dass diese Erkrankung des Knochenmarkes eine, wenn auch nicht constante, so doch vielleicht häufige Theilerscheinung der Leukämie bildet, wenigstens kam auch hier in Giessen ein Fall von lienaler Leukämie mit myelogener Miterkrankung zur Section, ohne dass während des Lebens irgend ein Symptom die Aufmerksamkeit auf die Affection des Knochenmarkes gelenkt hatte. Man findet bei dieser Form eine diffuse Hyperplasie des gesammten Knochenmarkes; zellige Elemente von derselben Beschaffenheit wie im leukämischen Blute (zwischendurch auch Uebergangsformen zu rothen Blutkörperchen) bilden den Hauptbestandtheil desselben; sie füllen die centrale Markhöhle und die Maschenräume der Knochen und verleihen dem Inneren des Knochens ein schmutziggelbes, eiteriges Ansehen, so dass man an eine über das ganze Skelet verbreitete eiterige Osteomyelitis zu denken versucht ist.

Von höchstem Interesse ist endlich eine pathologische Anhäufung von lymphatischen Elementen ausserhalb der eigentlichen lymphatischen Organe, welche in einzelnen Fällen von Leukämie beobachtet wird. Virchow fand in zwei Fällen im Leberparenchym und in einem Falle auch in der Niere kleine grauweisse Stellen, aus welchen sich beim Druck eine weissliche Flüssigkeit entleerte, und welche nur aus dicht stehenden freien Kernen und einzelnen kleinen Zellen, welche von ihren Kernen fast völlig ausgefüllt waren, bestanden. Die Neubildung war von einer feinen Membran eingeschlossen, liess sich ziemlich leicht aus dem umgebenden Parenchym loslösen und schien von den Wänden der Gefässe und der Gallenwege auszugehen. Friedreich fand bei einem Falle von Leukämie nicht nur in der Leber und in den Nieren, sondern auch in der Pleura und in der Magen- und Darmschleimhaut an umschriebenen Herden eine massenhafte Wucherung von Kernen und kleinen Zellen, durch welche partielle Verdickungen der Pleura und zahlreiche grössere und kleinere, flachere und prominentere Erhebungen von markiger Beschaffenheit im Magen, im Dünndarm und im Rectum gebildet wurden. Seitdem sind mehrfach ähnliche Beobachtungen, namentlich umschriebene und ausgebreitete markige Infiltrationen im subserösen und intermuskulären Bindegewebe, im Gewebe der Retina etc. verzeichnet worden. Dieselben scheinen theils durch blosse Auswanderung weisser Blutkörperchen zu entstehen, theils auf wirklicher Neubildung lymphatischen Drüsengewebes, auf einer wirklichen Heterotopie desselben Processes zu beruhen. Virchow vermuthet, dass die farblosen Elemente die Träger der Blutdyscrasie sind, und dass ein contagiöser Stoff durch sie transportirt wird, welcher an einem andern Orte, dem

er einverleibt wird, dieselbe Entwickelung anregt. Die von Mosler angestellten Transfusionsversuche mit leukämischem Blute auf gesunde Thiere ergaben indessen negative Resultate.

Der Leukämie nahe verwandt ist eine andere Krankheit, welcher man verschiedene Bezeichnungen: Pseudoleukämie, Hodghin'sche Krankheit, Adenie (Trousseau), Anaemia lymphatica, malignes Lymphsarkom (Langhans) beigelegt hat. Dieses Leiden, welches, in seinen Ursachen gänzlich unbekannt, sowohl bei Erwachsenen als relativ häufig bei Kindern vorkommt, weist dieselben makroskopischen wie mikroskopischen Veränderungen von Seiten der Milz und Lymphdrüsen auf, wie die eigentliche Leukämie, ohne dass aber bei der Untersuchung des Blutes eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen aufgefunden wird, während die rothen beträchtlich vermindert zu sein scheinen. Auch bei der pseudoleukämischen Form hat man lymphatische Neubildungen in den serösen Häuten, in der Leber, den Lungen, im Netze gefunden.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Gewöhnlich klagen die Kranken anfänglich über ganz vage nervös-anämische Symptome, wie Mattigkeit und Schwäche bei der Arbeit, übles Aussehen, trübe Stimmung, Kopfschmerz, Schwindel etc. Zuweilen waren Anschwellung des Leibes, ein Gefühl von Druck oder Schmerz in der linken Seite und andere Zeichen einer Vergrösserung der Milz die ersten Symptome der Leukämie. Die Milzanschwellung kann sich so schleichend entwickeln, dass die Zeit ihrer ersten Entstehung nicht zu ermitteln ist, oder sie hat sich in einzelnen Absätzen, während welcher Zeit die Milzgegend schmerzhaft war und die Kranken fieberten, gebildet. Bei der lymphatischen Form pflegen zuerst die Anschwellungen der Lymphdrüsen, welche in der Regel zunächst peripherisch, an einer oder der anderen Seite des Halses, der Achselhöhle oder Weichen beginnen, und von da langsam oder stossweise auf die übrigen Drüsengruppen weiter schreiten, auf das Uebel aufmerksam zu machen. In einzelnen gut beobachteten Fällen wurde constatirt, dass die Milz- und Drüsentumoren Monate und Jahre lang bestanden, ehe sich die Anomalie des Blutes zeigte. — Mit der wachsenden Verarmung des Blutes an gefärbten Elementen wird die Hautfarbe der Kranken blass oder fahl, und da die Abnahme der rothen Blutkörperchen bei der Leukämie bedeutender werden kann, als bei den höchsten Graden der Chlorose (Welcker), so bekommen die Kranken in exquisiten Fällen ein wachsbleiches Ansehen. Dazu gesellen sich fast immer Klagen über Kurzathmigkeit und Luftmangel, Erscheinungen, für welche sich in den Respirationsorganen bei der Untersuchung kein ausreichender Grund nachweisen lässt und welche gleichfalls, da die farbigen Blutkörperchen den Sauerstoff dem Körper zuleiten, von der Verminderung derselben abgeleitet werden müssen. Wird durch die vergrösserte Milz das Zwerchfell bedeutend in die Höhe getrieben, oder entwickelt sich im Verlaufe der Krankheit, wie es häufig

geschieht, Bronchialkatarrh, so kann die Dyspnoë einen sehr hohen Grad erreichen. — Ein derartiger Symptomencomplex muss immer den Verdacht erwecken, dass die Kranken an Leukämie leiden möchten, und zu einer Untersuchung des Blutes auffordern. Entzieht man dem Kranken eine kleine Menge Blut, so findet man an der Grenze zwischen der Speckhaut und dem rothen Kuchen einzelne Knötchen oder eine zusammenhängende Schichte von lockerer Beschaffenheit und grauer oder grauröthlicher Farbe, welche aus den specifisch leichteren farblosen Blutkörperchen besteht. Befreit man das entzogene Blut durch Schlagen von seinem Faserstoff, so senken sich bei längerem Stehen in einem engen Glase die schweren rothen Blutkörperchen zu Boden, und die leichteren farblosen Zellen bilden eine weisslich gefärbte, eiterartige oder milchige Schichte im oberen Theile des Gefässes. Bei den höchsten Graden der Vermehrung der weissen Zellen fällt schon die ungewöhnlich blassrothe, himbeerartige Farbe des frisch entleerten Blutes auf. Bringt man ein Tröpfchen frisches leukämisches Blut unter das Mikroskop, so stellt sich die Zunahme der farblosen Zellen in dem oben erörterten Verhältnisse heraus. Diagnostische Verlegenheit kann entstehen, wenn die Vermehrung der weissen Zellen zwar erweislich, aber eine sehr geringfügige ist, z. B. sich auf 1 : 50 oder 1 : 25 stellt, da es sich hier ebensowohl um eine vorübergehende Leukocytose als um eine noch nicht weit gediehene Leukämie handeln kann. Die Existenz einer Leukämie ergiebt sich in diesem Falle aus dem während längerer Zeit geführten Nachweise einer progressiven, bis zu bedeutendem Maasse sich steigernden Vermehrung der weissen Zellen im Blute, entsprechend der zunehmenden Vergrösserung der ergriffenen lymphatischen Organe (Mosler). Auf der Höhe der Krankheit ergibt die Untersuchung des Bauches die Existenz eines meist sehr bedeutenden chronischen Milztumors (s. S. 817) und auch die Leber wird jetzt meist etwas vergrössert gefunden. Sind die Lymphdrüsen betheiligt, so bilden dieselben zahlreiche und zum Theile sehr umfängliche, faustgrosse, knollige Paquete am Halse oder an den Achselhöhlen und Weichen, über welchen jedoch die Haut in der Regel normal und verschieblich bleibt, und es verdient, zur Unterscheidung der leukämischen von den scrofulösen Drüsenanschwellungen, überhaupt Beachtung, dass die Ersteren nur selten zu Verkäsungen, zu Entzündung mit Durchbruch und Entleerung eines schlechten Eiters tendiren.

In der Mehrzahl der Fälle gesellen sich zu den geschilderten Symptomen die einer haemorrhagischen Diathese. Die Kranken bekommen wiederholte Blutungen, welche vorzugsweise aus dem Darmkanal oder in das Gewebe der Cutis, aus dem Uterus, aus den Harnwegen, den Lungen, ja in manchen Fällen in das Gehirn erfolgen. Durch diese Complication wird das tödtliche Ende manchmal bedeutend beschleunigt. Die Kranken können entweder plötzlich apoplektisch zu Grunde gehen, oder sie werden durch wiederholte und abundante Blutverluste so entkräftet, dass sie gewissermassen verfrüht unter den Symptomen der Erschöpfung und der Anaemie sterben. Bildet sich keine haemorrhagische Diathese aus, so nimmt die Krankheit,

mit wenigen Ausnahmen, einen langwierigen Verlauf und erstreckt sich über einige, selbst über eine Reihe von Jahren. — Fieber kann vorhanden sein oder fehlen; anfänglich stellen sich oft nur intercurrente Fieberregungen ein, vielleicht zur Zeit eines verstärkten Wachsthums der Drüsentumoren oder der Milzgeschwulst oder unter dem Einflusse einer peritonitischen oder sonstigen entzündlichen Complication; zuletzt wird das Fieber continuirlich und ist oft mit reichlichen Schweissen verbunden. — Als eine hervorstechende Eigenthümlichkeit des Urins ist das Auftreten von Hypoxanthin und eine Vermehrung der Harnsäure in demselben zu bemerken, doch ist es fraglich, ob man dies als die Folge einer unvollständigen Oxydation im Blute oder einer gesteigerten Milzfunction erachten soll. — Hartnäckige Durchfälle tragen oft noch ihrerseits zur höchsten Abmagerung und Erschöpfung bei, dagegen pflegt Ascites und allgemeiner Hydrops nicht constant und erst spät einzutreten, weil, wie man annimmt, das Blut bei Leukämischen erst spät arm an Eiweiss wird.

Es hatte bisher den Anschein, als ob sich die myelogene Form der Leukämie, wenn sie neben den andern leukämischen Formen besteht, durch keine besonderen Symptome an den Tag gebe; indessen beobachtete Mosler bei einem Kranken mit lienaler Leukämie eine enorme Schmerzhaftigkeit auf dem Sternum, so dass die leiseste Berührung daselbst nicht ertragen wurde, und die Percussion dieser Gegend ganz unmöglich war, und die Section ergab, dass diese hochgradige Empfindlichkeit des Knochens von einer weitgediehenen leukämischen Affection des Sternums, welche neben einer entsprechenden Alteration des ganzen Skelets bestand, abhängig war.

Was nun die gar nicht so selten vorkommende Pseudoleukämie anlangt, so finden sich bei dieser dieselben makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen von Seiten der Lymphdrüsen und der Milz, dieselben lymphoiden Neubildungen in verschiedenen Organen, in der Leber, der Lunge, den Nieren, dem Darmkanal etc., das Krankheitsbild entspricht vollkommen demjenigen der Leukämie, schreitet man aber zur Untersuchung des Blutes, so nimmt man fast mit Befremden wahr, dass das proportionale Verhältniss der farblosen und gefärbten Blutkörperchen das normale ist und auch während des ganzen Krankheitsverlaufes bleibt. Auch für die Pseudoleukämie lässt sich eine lymphatische und lienale Form, und als häufigstes Verhältniss auch für sie eine Combination beider Formen unterscheiden. Ohne Zweifel stimmen beide Krankheiten auch in ihrer Grundursache überein, mag man nun diese als eine ursprünglich lokale, in den lymphatischen Organen selbst gelegene auffassen, oder nach der Ansicht Anderer eine allgemeine Constitutionsanomalie als den letzten Grund der Leukämie und Pseudoleukämie ansehen. Wie es zu erklären, dass bei der Pseudoleukämie, obwohl offenbar auch bei ihr die lymphatischen Elemente im Uebermaasse erzeugt werden, diese nicht entsprechend ins Blut gelangen, sondern in den betreffenden Organen zurückgehalten werden, bleibt zur Zeit noch dahingestellt. Die üble Prognose theilt die Pseudoleukämie gleichfalls mit der eigentlichen

Leukämie, ja es pflegt der Tod in dem ersteren Leiden sogar etwas zeitiger als in dem letzteren einzutreten.

§. 4. **Therapie.**

Während die Behandlung der Leukämie sehr allgemein für gänzlich erfolglos erachtet wird, hält Mosler dieselbe nach seinen Erfahrungen für nicht ganz resultatlos, im Falle der Kranke noch nicht in das spätere Stadium der leukämischen Kachexie eingetreten ist. Zu einer causalen Behandlung wird man sich veranlasst fühlen, wenn ein Zusammenhang des Leidens mit Störungen in den weiblichen Sexualorganen, mit veralteter Malariaerkrankung oder mit Syphilis wahrscheinlich ist. Von grösster Bedeutung ist aber vor Allem eine gegen die Ausbildung von bleibenden Milzanschwellungen gerichtete frühzeitige Behandlung mit grossen Dosen Chinin (0,5 bis 1,0 pro die in einer saueren Lösung oder in Oblate mit Nachtrinken einiger Tropfen Acid. mur. in Zuckerwasser), da eine die Milz verkleinernde Wirkung des Chinins hinreichend erwiesen ist, und selbst jene Milzschwellung, welche bei Hunden durch Nervendurchschneidung entstand, durch subcutane Chinininjection reducirt werden kann (Mosler). Zur Unterstützung der therapeutischen Wirkung des Chinins kann man gleichzeitig die kalte Douche und die Electricität in der Milzgegend anwenden. Gegen die Lymphdrüsentumoren schlägt Mosler Injectionen von Jodtinctur nach dem Verfahren von Langenbeck vor, und Botkin erlangte durch Faradisation nicht bloss einige Verkleinerung der Milz, sondern auch der Lymphdrüsen. Es wurden während 5—10 Minuten Ströme von solcher Stärke auf die Geschwülste angebracht, wie sie der Patient nur zu ertragen vermochte. — Unter den inneren Mitteln wird man den Gebrauch des Eisens niemals verabsäumen, in der Voraussetzung, es könne dadurch der Verminderung der rothen Blutkörperchen abgeholfen, bez. der Uebergang der weissen in rothe Blutkörperchen befördert werden. — Ich werde, sobald sich mir ein Leukämischer darbietet, frisches defibrinirtes Blut unter die Haut einspritzen, wie ich dies seit geraumer Zeit auch bei andern anämischen und kachectischen Zuständen zu thun pflege. Ich bediene mich dabei einer grösseren hypodermatischen Injectionsspritze, welche 5 Gramm fasst, vertheile jedoch dieses Blutquantum zur Erleichterung der Resorption stets auf verschiedene Stellen der Haut, und beginne ausserdem, bis ich das Resorptionsvermögen kennen gelernt habe, mit äusserst kleinen, etwa ½ Gramm betragenden Injectionen. Diese Blutinjectionen werden täglich wiederholt.

Capitel II.

Melanaemie.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Bei der Melanaemie findet sich im Blute ein körniges Pigment theils frei, theils eingeschlossen von Zellen, theils eingebettet in kleine hyaline Gerinnsel. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass dies Pigment aus dem Farbstoff des Blutes hervorgegangen ist, aber es ist fraglich, an welcher Stelle und unter welchen Einflüssen es sich aus diesem gebildet habe.

Von fast allen Forschern wird bei der Melanaemie die Milz als Hauptbildungsherd des Pigmentes angesehen. Das häufige Vorkommen pigmenthaltiger Zellen in der Milz von Thieren, welches von einigen Beobachtern als ein physiologischer, von anderen als ein pathologischer Zustand angesehen wird, sowie der Umstand, dass bei der Melanaemie das Pigment in der Milz fast immer am Reichsten angehäuft ist, sprechen allerdings dafür, dass das Pigment vorzugsweise in der Milz entstehe, beweisen aber nicht, dass es dort allein, und dass es nicht gleichzeitig auch an anderen Orten gebildet werde. Frerichs beschreibt einen Fall, in welchem er in der Milz kein Pigment und in der Leber so grosse Mengen fand, dass er dieses Organ als den Bildungsherd desselben ansehen musste.

Das massenhafte Auftreten von Pigment im Blute setzt ein massenhaftes Zugrundegehen von rothen Blutkörperchen voraus. Mag dieses ausschliesslich in der Milz, oder mag es gleichzeitig auch an anderen Stellen vor sich gehen, so ergeben doch alle Beobachtungen, dass es ganz vorzugsweise durch Malaria-Infection zu Stande kommt. Die leichteren Formen des einfachen Wechselfiebers scheinen indessen die Pigmentbildung im Blute entweder gar nicht, oder in sehr mässiger Weise zur Folge zu haben, und nur die schweren und hartnäckigen Formen desselben, vor Allem aber die perniciösen Wechselfieber scheinen bei uns die höheren Grade von Melanaemie hervorzurufen. Die übereinstimmenden Angaben der Aerzte in den Tropen über die dunkle Färbung der verschiedenen Organe, namentlich des Gehirns, in den Leichen von Individuen, welche an remittirenden Fiebern gelitten haben, machen es sehr wahrscheinlich, dass auch diese Form der Malaria-Krankheiten constant oder doch sehr häufig zu Melanaemie führt. — Es liegt die Vermuthung nahe, dass die Erweiterung des Strombettes und die von ihr abhängende Verlangsamung der Blutströmung in der Milz bei den perniciösen Wechselfiebern und den remittirenden Sumpffiebern der Tropen so bedeutend werde, dass das Blut in der Milz stagnire, und man könnte dann weiter schliessen, dass in dem stagnirenden Blute die Blutkörperchen untergingen, und dass sich in Folge dessen ein verändertes Pigment aus ihrem Haematin entwickle, Vorgänge, welche wir sehr häufig im

stagnirenden extravasirten Blute beobachten. Gegen diese Erklärung der Pigmentbildung aus rein mechanischen Verhältnissen spricht die Thatsache, dass bei intermittirenden Fiebern die Schwellung der Milz und damit die Verlangsamung des Blutstromes in derselben sehr bedeutend werden kann, ohne dass Melanaemie entsteht, und dass umgekehrt Melanaemie in Fällen gefunden wird, in welchen die Milz nur sehr mässig geschwellt ist. Wir müssen daher annehmen, dass die Infection des Organismus mit Sumpfmiasma in irgend einer anderen, bisher nicht bekannten Weise einen perniciösen Einfluss auf die rothen Blutkörperchen ausübt, und dass dieser Einfluss in unseren Gegenden nur bei einzelnen Epidemieen, in den Tropen aber bei den endemischen Fiebern sehr häufig oder constant eine ausgebreitete „Nekrose“ der rothen Blutkörperchen und die Bildung von Pigment aus ihrem Haematin zur Folge habe (Griesinger).

Dass das im Blute gefundene Pigment nicht allein unter der Form freier Körnchen, sondern auch eingeschlossen in farblose Zellen vorkommt, ist nach den Arbeiten von Virchow über die pathologischen Pigmente leicht erklärlich. Derselbe sah bei der Auflösung des Haematin in einem Blutstropfen durch Zusatz von Wasser, dass das Haematin am Meisten an den farblosen Blutkörperchen zur Erscheinung kam, und so ist anzunehmen, dass das Haematin bei dem massenhaften Untergange von Blutzellen in der Milz auch an die farblosen Elemente der Milzpulpe tritt und mit diesen in das Blut gelangt. Schwieriger zu erklären ist das Vorkommen des Pigments im Blute unter der Form von unregelmässigen Schollen. Es ist möglich, dass diese Schollen aus Faserstoff bestehen, welcher sich auf die eckigen Körnchen niedergeschlagen hat; es ist aber wahrscheinlicher, dass die Substanz, welche die Pigmentkörnchen verklebt und sie als ein heller Saum umgibt, aus der Proteïnsubstanz entstanden ist, welche in den untergehenden Blutkörperchen mit dem Farbstoffe derselben verbunden war (Virchow).

§. 2. Anatomischer Befund.

Das bei der Melanaemie im Blute des Herzens und der Gefässe gefundene Pigment ist schwarz, seltener findet man neben dem schwarzen braunes oder gelb-braunes, sehr selten gelb-rothes Pigment. Gegen Säuren und kaustische Alkalien zeigt dasselbe das von Virchow für pathologische Pigmente überhaupt gefundene charakteristische Verhalten: die jüngeren Bildungen werden gebleicht und verlieren endlich ganz ihre Farbe, während die älteren lange Zeit der Einwirkung jener Reagentien widerstehen (Frerichs). Die kleinen Pigmentkörnchen haben eine unregelmässig rundliche Form. Fast immer ist, wie schon Meckel, der erste Beobachter von Pigment im Blute, sah, eine grössere oder kleinere Zahl derselben durch eine farblose Substanz zu rundlichen, spindelförmigen oder unregelmässig gestalteten Schollen vereinigt. Die pigmenthaltigen Zellen haben theils die Grösse und die Form der farblosen Blutkörperchen, theils sind sie grösser, von

keulen- oder spindelförmiger Gestalt. Letztere gleichen den in der Milzpulpe gefundenen spindelförmigen Zellen, welche Kölliker für Epithelien der Milzvenen hält. Ausser diesen Formen beobachtete Frerichs grössere Pigmentklümpchen von unregelmässiger Form, sowie cylindrische Gebilde, welche die Abdrücke feiner Gefässe darzustellen schienen.

Mit dem Blute gelangt das Pigment in sämmtliche Organe des Körpers und bringt, je nachdem es sich in grösserer oder geringerer Menge in den Capillaren derselben anhäuft, eine mehr oder weniger dunkle Färbung der betreffenden Gewebe hervor. Nach den Angaben von Planer und von Frerichs findet man die grösste Pigmentmenge fast immer in der Milz, so dass dieselbe schiefergrau und oft fast schwarz erscheint. — Nächstdem findet man die bedeutendste Pigmentmenge in der Leber und im Gehirn, namentlich in der Corticalsubstanz des letzteren. Die Leber zeigt oft eine stahlgraue oder schwärzliche Färbung, die Corticalsubstanz des Gehirns eine chokoladen- oder graphitähnliche. — Nicht selten zeigt sich auch eine stärkere Pigmentanhäufung in den Nieren, infolge deren gewöhnlich die Corticalsubstanz grau punktirt erscheint. In den Lungengefässen, besonders den kleineren, ist das Pigment zuweilen in sehr bedeutender Menge vorhanden. In den Gefässen der übrigen Gewebe und Organe ist es zwar nie in einer bemerkenswerthen Weise angehäuft, aber auch die äussere Haut, die Schleimhäute, das Zellgewebe, die Lymphdrüsen zeigen eine mehr oder minder auffallend graue Färbung. Frerichs resumirt den Befund bei der Melanaemie in dem Satze, „dass bei ausgebildeten Formen der Krankheit überall Pigment gefunden wird, wohin Blut gelangt, und um so mehr, je enger die Capillaren der Theile sind, je leichter sich also eine Veranlassung zur Einkeilung der Schollen findet.“

§. 3. Symptome und Verlauf.

Sehr viele Fälle von Melanaemie veranlassen keine nachweisbare Störung in den Funktionen der mit Pigment überladenen Organe und werden bei der Obduction von Individuen gefunden, welche den verschiedenartigsten Krankheitsprocessen erlegen sind. In dieser Weise verhielt es sich in mehr als einem Drittel der von Planer beobachteten Fälle. — Auf der anderen Seite sterben Kranke oft schnell unter schweren Gehirnerscheinungen, und man findet bei der Section derselben die Zeichen der Melanaemie, namentlich eine Anhäufung von Pigment in den Gehirngefässen oder gleichzeitig zahlreiche kleine Blutextravasate im Gehirn. Frühere Beobachtungen von starker Pigmentirung der Gehirnsubstanz bei Individuen, welche an Intermittens comatosa gestorben waren, sowie die Nachrichten aus den Tropen, nach welchen eine auffallend dunkle Färbung des Gehirns bei den meisten Individuen gefunden wird, welche an den schweren remittirenden Malaria-Fiebern der Tropen gelitten haben, gewannen an Bedeutung, seitdem man wusste, dass die dunkle Färbung des Gehirns

auf einer Anhäufung des Pigmentes in den Gefässen desselben beruhe, und machten es sehr wahrscheinlich, dass die Verstopfung der Gehirngefässe (mit oder ohne consecutive Zerreissung der Capillarwände) den Gehirnerscheinungen bei schweren Malaria-Erkrankungen zu Grunde liege. Diese schon von Meckel ausgesprochene Ansicht schien durch zahlreiche Beobachtungen von Planer und Frerichs bestätigt zu werden. Beide Forscher beschrieben Fälle von Melanaemie, in welchen bei den kranken Individuen schwere Gehirnerscheinungen auftraten, und zwar theils heftige Kopfschmerzen und Schwindel, theils Delirien, theils Convulsionen, namentlich aber Koma. Die von Frerichs beobachteten Fälle kamen sämmtlich zur Zeit einer bösartigen Intermittens-Epidemie vor, entwickelten sich zum Theil aus einfachen Wechselfieberanfällen, zeigten einen unregelmässig inter- oder remittirenden Verlauf und wichen zum Theil dem Chinin; sie boten überhaupt ganz das Bild einer Febris intermittens comitata, maniaca, epileptica, comatosa, apoplectica dar. — Bei alle dem sprechen aber wichtige Gründe wieder gegen die Abhängigkeit, wenigstens gegen die constante Abhängigkeit der Gehirnerscheinungen bei perniciösen Malaria-Fiebern von einer Verstopfung der Gehirngefässe durch Pigment. Frerichs macht gegen die Annahme eines solchen Causalnexus geltend, dass sich in vielen Fällen, auch wenn die Färbung des Gehirns eine dunkle ist, eine bedeutende Störung der Circulation keineswegs nachweisen lässt, ferner, dass trotz der dunklen Färbung des Gehirns oft keine cerebralen Erscheinungen vorkommen und endlich, dass schwere Gehirnerscheinungen ohne jegliche Pigmentirung des Gehirns beobachtet werden (unter 28 Fällen von Intermittens cephalica, welche Frerichs beobachtete, fehlte eine dunkle Färbung des Gehirns in 6 Fällen). Ein eben so wichtiges Bedenken gegen die Abhängigkeit der genannten Gehirnsymptome von Pigmentverstopfungen der Gehirngefässe scheint mir in dem typischen Auftreten jener Erscheinungen, sowie in der zum Theil erfolgreichen Behandlung derselben mit Chinin zu liegen.

Nach dem Gesagten lässt sich bei dem heutigen Stande unseres Wissens Sicheres über den causalen Zusammenhang der Melanaemie und der Störung der Gehirnfunktionen nicht sagen. Es ist wohl möglich, dass die Vergiftung des Blutes durch Sumpfmiasma bei bösartigen Wechselfiebern neben einer Pigmentanhäufung in den Gehirngefässen und unabhängig von derselben cerebrale Störungen hervorrufe.

In einer anderen Reihe von Fällen beobachteten Planer und Frerichs bei der Melanaemie Anomalieen der Nierenthätigkeit: zuweilen war die Harnsecretion völlig unterdrückt, in anderen Fällen trat Albuminurie, in noch anderen Haematurie ein. Dieselben Bedenken, welche gegen die Abhängigkeit der cerebralen Störungen von einer Verstopfung der Gehirngefässe sprechen, müssen auch gegen die Abhängigkeit, wenigstens gegen die constante Abhängigkeit der Funktionsstörungen der Niere von einer Verstopfung der Nierengefässe geltend gemacht werden. Frerichs sah unter Anderem Albuminurie eintreten, ohne dass die Nieren pigmentirt waren, und umgekehrt die

Albuminurie in fünf Fällen fehlen, in welchen sich eine, wenn auch nur geringe Menge von Pigment in den Nieren fand. War aber Albuminurie vorhanden, so beobachtete derselbe Forscher, dass der Eiweissgehalt des Urins während des Fieberanfalles ansehnlich vermehrt wurde, zur Zeit der Intermission abnahm oder völlig verschwand. Es kann nach der Analogie mit anderen miasmatischen Krankheiten gewiss nicht in Abrede gestellt werden, dass die Infection des Blutes mit Sumpfmiasma die Ernährung und die Funktion der Niere auch ohne Gefässverstopfung stören kann.

Endlich beobachtete Frerichs bei Melanaemie erschöpfende Darmblutungen, profuse Diarrhoeen, acute seröse Ergüsse in den Peritonaealsack und blutige Suffusion der Darmserosa. Es erscheint gleichfalls bedenklich, diese Erscheinungen von Gefässverstopfungen in der Leber und von einer Stauung des Blutes in den Wurzeln der Pfortader abzuleiten; denn obgleich die Leber in allen von Frerichs beobachteten Fällen nächst der Milz den grössten Pigmentgehalt zeigte, waren die Erscheinungen, welche auf eine gestörte Circulation in den Pfortaderwurzeln zu deuten schienen, keineswegs constant und bei Weitem nicht so häufig, als die cerebralen Erscheinungen. Dazu kommt, dass gerade die Darmblutungen, welche Frerichs in drei Fällen beobachtete, deutlich intermittirten und, während sie der direct gegen die Blutung gerichteten Therapie widerstanden, auf reichliche Gaben von Chinin wichen. Frerichs schiebt sogar den tödtlichen Ausgang des einen dieser drei Fälle auf die versäumte Darreichung des Chinin.

Nach den gegen die Ableitung der angeführten Symptome aus der Melanaemie aufgestellten Bedenken bleiben nur wenige Erscheinungen übrig, von denen wir mit Sicherheit wissen, dass sie der Melanaemie selbst angehören und nicht die unmittelbaren Folgen der Malaria-Infection sind. Hierher gehört die dunkle Farbe der Haut, welche durch den Pigmentreichthum in den Gefässen der Cutis bedingt wird, sowie der mikroskopische Nachweis von Pigment im Blute. Die Hautfarbe ist bei leichteren Graden schmutziggrau, bei schwereren Formen gelbbraun. Findet man ein solches Colorit bei einem Individuum, welches vor kürzerer oder längerer Zeit an einem hartnäckigen und heftigen Wechselfieber gelitten hat, oder stellt sich heraus, dass dieses Wechselfieber einer bösartigen Epidemie angehört und die Erscheinungen einer Febris comitata dargeboten hat, so muss dies den dringenden Verdacht auf Melanaemie erwecken und zu einer mikroskopischen Untersuchung des Blutes auffordern.

§. 4. Therapie.

Der Prophylaxis und der Indicatio causalis entsprechen diejenigen Maassregeln, welche wir im zweiten Bande für die Behandlung der perniciösen Wechselfieber empfehlen werden. — Die Indicatio morbi zu erfüllen sind wird ausser Stande, da uns kein Mittel bekannt ist, durch welches wir das Pigment aus dem Blute entfernen könnten. —

Die Indicatio symptomatica kann bei frischen Fällen die Darreichung von Eisenpräparaten und eine entsprechende Diät fordern, da, wie Frerichs sehr treffend bemerkt, der massenhafte Untergang von rothen Blutkörperchen neben der Melanaemie eine chlorotische Beschaffenheit des Blutes bewirkt. Später verschwindet oft die letztere, während die erstere fortbesteht. In einem von mir beobachteten Falle vergingen mehrere Monate, ehe sich der betreffende Kranke bei dem Gebrauche von Eisenpräparaten erholte. Später verrichtete derselbe die schwersten Arbeiten und bot bis auf die auffallende Färbung seiner Haut keine Anomalieen dar. Nachdem er mehrere Jahre später einer Pneumonie erlegen war, ergab die Obduction noch immer sehr deutlich die Zeichen der Melanaemie.

Gedruckt bei Julius Sittenfeld in Berlin.

STADTBIBLIOTHEK * AUGSBURG *

Med.
Niemeyer

Bayerische StaatsBibliothek
Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Niemeyer, Felix,

Dr. Felix von Niemeyer's Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie mit besonderer Rücksicht auf Physiologie und pathologische Anatomie

Bd.: 1

Berlin 1874

Augsburg, Staats- und Stadtbibliothek -- Med 3229 -1
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11192653-5